UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1960 — N° 65

Contribution à l'Etude du Traitement des INSUFFISANCES RÉNALES AIGUES

(A propos de 42 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

TON - THAT - HUNG

Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. MÉRIEL	Président
	SOREL, RIEUNAU, CALAZEL	Assesseurs
	DENARD	Suppléant

Travail de la Clinique Médicale du Professeur MÉRIEL avec l'aide de l'I. N. H. (Professeur L. BUGNARD) et de la Recherche Médicale Française

IMPRIMERIE CASTELLVI

184, chemin Michoun

TOULOUSE

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0088

R. UNIV
BIBLIOTECA
CENTRAL

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1960 — N° 65

Contribution à l'Etude du Traitement des INSUFFISANCES RÉNALES AIGUES

(A propos de 42 observations)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1960

PAR

TON - THAT - HUNG

Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY	MM. MÉRIEL	Président
	SOREL, RIEUNAU, CALAZEL	Assesseurs
	DENARD	Suppléant

Travail de la Clinique Médicale du Professeur MÉRIEL avec l'aide de l'I. N. H. (Professeur L. BUGNARD) et de la Recherche Médicale Française

IMPRIMERIE CASTELLVI

184, chemin Michoun

TOULOUSE

1960

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen. . . . . MM. LAZORTHES.
Assesseur. . . . . BRUSTIER
Doyens honoraires. . . . . GORSE, CALVET. LEFEBVRE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. VALLOIS. CLERMONT. RIBAUT. NANTA. DUCUING. TAPIE.

Section Médecine

PROFESSEURS

Clinique médicale. . . . . MÉRIEL. GADRAT.
Clinique chirurgicale et gynécologie. FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer.. GRIMOUD.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie. . . . . VIRENQUE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . BAZEX.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose..... MOREL.
Clinique des maladies des voies urinaires. . . . . N . .
Clinique médicale infantile et puériculture. . . . . SOREL (R.).
Clinique de neurologie et de psychiatrie. . . . . RISER.
Clinique obstétricale. . . . . GUILHEM.
Odonto-stomatologie. . . . . CADENAT.
Clinique ophtalmologique. . . . . CALMETTES.
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale. . . . . CALVET.
Accouchement et Obstétricie sociale. . . . . PONTONNIER.
Anatomie. . . . . LAZORTHES.
Anatomie appliquée. . . . . POULHÈS.
Anatomie pathologique. . . . . FABRE (J.).
Bactériologie, hygiène, médecine sociale. . . . . ANDRIEU.
Chimie biologique. . . . . VALDIGUIÉ P.
Electroradiologie . . . . . MARQUÈS.
Embryologie. . . . . BROUSSY.
Histologie. . . . . BIMES.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. . . . . DARNAUD.
Médecine légale et du travail..... PLANQUES.
Médecine sociale. . . . . BOUNHOURE.
Parasitologie. . . . . BOUISSET.
Pathologie chirurgicale. . . . . RIEUNAU.
Pathologie générale et médecine expérimentale . . . . . SENDRAIL.
Physico Chimie. . . . . AUVERGNAT.
Physiologie. . . . . MM. SOULA.
Physiologie appliquée et pharmacologie BAISSET.
Physique biologique et médicale.... BUGNARD.
Propédeutique Médicale. . . . . GÉRAUD.
Thérapeutique. . . . . N . . .

Professeurs à titre personnel

Anatomie générale et comparée..... COULOUMA.
Pathologie médicale . . . . . LAPORTE (J.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Bactériologie. . . . . Mme ENJALBERT.
Physiologie. . . . . LAPORTE (Y.)
Chimie médicale. . . . . DOUSTE-BLAZ
Physique Medicale . . . . . ERU

MAITRES CONFÉRENCES AGRÉGÉ

Histologie . . . . . PLANEL.
Physiologie . . . . . MONTASTRUC.
Anatomie pathologique . . . . . BOUISSOU.
Parasitologie. . . . . RUFFIÉ J.

AGRÉGÉS

Pathologie Médicale . . . . . DARDENNE. MONNIER. RIBAUT DELAUDE CAZAL
Pathologie chirurgicale. . . . . ENJALBERT. FICAT PASQUIÉ SOUQUET
Médecine légale et Médecine du Travail. . . . . GREZES-RUEF
Ophtalmologie. . . . . DÉODATI.
Oto-Rhino-Laryngologie. . . . . CLAUX.
Pédiatrie et Puériculture. . . . . BABDIER (A.)
Rhumatologie. . . . . RUFFIÉ (R)
Stomatologie. . . . . CADENAT (H.
Urologie. . . . . LHEZ.

Section Pharmacie

Professeurs

Chimie analytique, toxicologie et hygiène industrielle. . . . . BRUSTIER.
Pharmacie. . . . . CAUJOLLE.
Histoire naturelle. . . . . DELAS.
Matière médicale. . . . . VINCENT.
Chimie pharmaceutique. . . . . BLANC.

Professeurs à titre personnel

Sciences naturelles. . . . . Mme DULUCQ-MATHO
Pharmacie. . . . . M. COUTURIER.

Professeurs sans chaire

Sciences appliquées (Toxicologie) . . . . . BOURBON.
Sciences naturelles. . . . . Mlle MEYNIER ROUX

Maitres de conférences agrégés

Sciences Naturelles. . . . . BREUILLAUD.
Sciences Physiques. . . . . PITET

Personnel administratif

Secrétaire principal de la Faculté... ROCHE
Secrétaire . . . . . Mme LAFFON

La Faculté déclare ne pas être responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MES PARENTS

Pour les lourds sacrifices qu'ils se sont imposés. En témoignage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

A MON FRERE

En témoignage de ma profonde affection et en souvenir de nos heureuses années d'étude, passées ensemble.

A MES SŒURS ET BEAUX-FRERES

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL MERIEL

Professeur de Clinique Médicale
Médecin-Chef des Hôpitaux
Vice-Président de la Société française de Cardiologie
Chevalier de la Légion d'Honneur

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND SOREL

Professeur de Clinique Médicale
Infantile et de Puériculture
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES RIEUNAU

Professeur de Pathologie Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE CALAZEL

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR YVON DENARD

Chargé de Cours à la Faculté

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE

A NOS CHEFS DE CONFERENCES D'EXTERNAT

A NOS AMIS DE LA CLINIQUE MEDICALE

DU PROFESSEUR MERIEL

A NOS CAMARADES DE L'EXTERNAT

AVANT-PROPOS

Ce travail est loin d'être une œuvre strictement personnelle.

Il est le fruit d'un ensemble de résultats obtenus par des chercheurs très divers. Aussi, tenons-nous à témoigner toute notre gratitude à ceux qui nous ont aidés.

Le Professeur Paul Mériel *nous a accueilli il y a trois ans dans son service et nous a fait le grand honneur de nous compter parmi ses élèves. Il nous a intégré à l'équipe d'hémodialyse, ce qui a grandement facilité notre travail. Tout au long de celui-ci il nous a prodigué ses encouragements et ses conseils ainsi que son lumineux enseignement. Aussi, nous sommes heureux de lui exprimer toute notre reconnaissance et notre profond attachement.*

Monsieur le Professeur Raymond Sorel *a toujours fait preuve à notre égard, d'une grande sollicitude pendant les six mois passés dans son service. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respect.*

Durant nos études, nous avons eu le privilège de profiter de l'enseignement clair et pratique de Monsieur le Professeur G. Rieunau. *C'est pour nous un honneur et une joie qu'il ait bien voulu siéger à notre jury de thèse.*

Monsieur le Professeur Agrégé Calazel. *Vous nous avez prodigué largement vos connaissances et votre remarquable enseignement a été une aide constante pour notre formation médicale.*

Nous vous assurons de notre profonde gratitude.

Nous remercions le Docteur Y. DENARD *de nous faire le grand honneur d'avoir accepté de siéger à notre jury de thèse.*

Nous tenons à remercier nos Maîtres du service de Médecine Nord qui ont contribué à notre formation.

Le Docteur F. GALINIER, *Assistant des Hôpitaux, nous a fait bénéficier de sa grande expérience de la pathologie rénale et de son enseignement clinique ; qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de nos respectueuses amitiés.*

Le Docteur G. MOREAU, *Assistant des Hôpitaux, à qui nous sommes heureux d'exprimer notre profonde reconnaissance.*

Au Docteur J.-M. SUC, *Assistant des Hôpitaux, nous nous devons de reconnaître que sans son aide bienveillante et sans le chaleureux intérêt qu'il nous a toujours prodigués, ce travail eût été impossible. Il nous a été toujours très agréable de travailler sous sa direction.*

Nous voulons ensuite remercier :

Le Docteur J. PUTOIS, *Chef de Clinique, de la constante sollicitude qu'il nous a témoignée.*

Les Docteurs C. RÉGNIER, *Chef de clinique, et* P. COMBES, *Interne des Hôpitaux, que nous assurons de notre fidèle amitié.*

Les Docteurs R. BIERMÉ *et* J. DUCOS, *qui ont pratiqué toutes les exsanguino-transfusions indispensables à nos malades, nous ont initié aux problèmes d'hémostase inhérents à l'hémodialyse et nous ont assuré leur concours en toutes circonstances.*

Le Docteur SARDOU *qui nous a fait largement profiter de ses expériences sur les problèmes techniques de l'hémodialyse.*

M^lles RAIMBAULT, MELIX, FOURNET, *qui ont effectué tous les dosages biologiques.* M^lle RICHARD, *de sa précieuse collaboration.*

Que l'équipe d'hémodialyse de Médecine Nord veuille bien trouver ici l'expression de tout notre attachement.

PLAN

INTRODUCTION

CHAPITRE PREMIER :

BASES DU TRAITEMENT.

1. Etiologie
2. Anatomie pathologique
3. Signes cliniques
4. Syndrome humoral
5. Pathogénie

CHAPITRE II :

TRAITEMENT CLASSIQUE.

A) *Traitement médical :*

1. Traitement de la phase d'agression
2. Traitement de la phase oligo-anurique
3. Traitement de la phase de reprise de diurèse

B) *Traitement avec les méthodes d'épuration extra-rénale :*

1. Exsanguino-transfusion
2. Dialyse péritonéale
3. Dialyse intestinale
4. Rein artificiel

CHAPITRE III :

1. Présentations des observations
2. Etudes synthétiques de ces observations.
3. Conduite à tenir devant une I.R.A.

CONCLUSION.

LISTE DES ABREVIATIONS EMPLOYEES

E. C. G. : Electro-cardiogramme.

E. E. R. : Epuration extra-rénale.

F. O. : Fond d'œil

F. N. : Formule et numération.

G. B. : Globules blancs.

G. R. : Globules rouges.

I. R. A. : Insuffisance rénale aiguë.

mEq/l : Milli-équivalent/litre.

mOs/l : Milli-osmole/litre

O. A. P. : Œdème aigu du poumon.

P. A. H. : Acide para-amino-hippurique.

P. N. : Poly-nucléaires neutrophiles.

T. C. : Temps de coagulation.

T. A. : Tension artérielle.

T. S. : Temps de saignement.

U. I. : Unités internationales.

INTRODUCTION

Nous définirons l'insuffisance rénale aiguë comme le syndrome clinique et biologique qui se développe à la suite d'une défaillance brutale des fonctions rénales. Elle se traduit dans l'immense majorité des cas, par une période oligo-anurique sur le plan clinique et par des perturbations bien caractéristiques sur le plan humoral.

L'insuffisance rénale aiguë n'est devenue un problème important que depuis la fin de la deuxième guerre mondiale. En effet l'avènement des thérapeutiques efficaces sur les états de chocs et les infections a permis de sauver un nombre de malades jusque-là condamnés chez lesquels maintenant on observe fréquemment des insuffisances rénales aiguës.

La thérapeutique d'abord limitée par la méconnaissance du mécanisme des désordres du milieu intérieur, est devenue plus efficace et permet d'obtenir de meilleurs résultats depuis que l'on connaît mieux les déséquilibres électrolytiques et que l'on a introduit les méthodes d'épuration extra-rénale.

Le progrès est certain. Cependant l'épuration extra-rénale et le traitement conservateur restent une thérapeutique symptomatique qui permet d'obtenir des résultats spectaculaires quand la défaillance rénale constitue toute la maladie, mais qui ne peuvent être qu'un élément de traitement lorsque l'atteinte rénale complique une affection grave pré-existante ou ne constitue qu'une des manifestations d'une maladie générale.

L'utilisation, depuis 1957, dans la clinique médicale du Professeur MÉRIEL, du rein artificiel de Skeggs-

Léonards justifie notre travail qui porte sur 42 observations parmi lesquelles un certain nombre ont subi un traitement par l'hémodialyse. Sans vouloir faire œuvre de statistique, nous voudrions simplement analyser et nos échecs et nos succès à la lumière de notre expérience de trois ans.

Notre travail se divise en trois parties :

— Dans la première partie sont analysées les bases du traitement sous forme de rappel des circonstances étiologiques, des lésions anatomo-pathologiques, des signes cliniques avec le contexte humoral. Une étude pathogénique lui fait suite mettant l'accent sur l'importance de l'ischémie rénale vérifiée expérimentalement.

— La deuxième partie est consacrée au traitement classique de l'insuffisance rénale aiguë suivant les phases d'évolution. On envisage ensuite le traitement par les méthodes d'épuration extra-rénale.

— Enfin, dans la dernière partie, une étude de 42 observations sert d'illustration à la partie théorique du travail. A chaque observation, l'histoire clinique est relatée, mettant l'accent sur le mode d'installation de l'insuffisance rénale aiguë, les traitements mis en œuvre. Elle est suivie d'une discussion sur la valeur de la conduite thérapeutique entreprise.

La synthèse exposant un certain nombre de résultats obtenus, de problèmes qui nous préoccupent, ouvre le chapitre important de la conduite à tenir devant une insuffisance rénale aiguë telle que nous la concevons avec les moyens dont nous disposons actuellement.

CHAPITRE PREMIER

BASES DU TRAITEMENT

ETIOLOGIE
DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES

I. — *I. R. A. D'ORIGINE EXTRA-RENALES.*

A) Causes sous-rénales :

— *Etage pyélo-urétéral :*

Lithiase pyélique ou urétérale
Blessures ou ligatures des uretères
Anuries sulfamidées
Compressions extrinsèques

— *Etage vésical et sous-vésical :*

Calcul de la vessie
Adénome prostatique
Cancer de la prostate
Rétrécissement de l'urètre

B) Causes pré-rénales :

— *Affections médicales*
— *Affections chirurgicales*
— *Etats de déshydratation*
— *I. R. A. post-opératoire :*

Hypotonie plasmatique
Hypertonie plasmatique

II. — *I. R. A. D'ORIGINE RENALE.*

A) Rein antérieurement lésé :

Glomérulonéphrite, pyélonéphrite chronique

B) Rein antérieurement sain :

1° *Tubulonéphrites :*

Avec hémolyse :

1. I. R. A. post abortum

2. I. R. A. post transfusionnelle
3. Brûlures étendues
4. Fièvre bilieuse hémoglobinurique
5. Résection endoscopique de la prostate
6. I. R. A. toxiques : chlorate de soude
   hydrogène arsénié
   apiol
7. I. R. A. du crush syndrome
8. Myoglobinurie idiopathique

Sans hémolyse :

1. I. R. A. du choc
   A) Anuries post-opératoires
   B) Anuries gravidiques
   C) Anuries médicales
2. I. R. A. toxiques :
   - Mercure
   - Ethylène glycol
   - Acide oxalique
   - Tétrachlorure de carbone
   - Sulfamides
   - Amanite phalloïde
3. Alcalose métabolique
4. Causes hépatobiliaires
5. Causes infectieuses
6. Leptospirose ictéro-hémorragique
7. Causes diverses

2° *Glomérulo-néphrites aiguës*

3° *Néphrites interstitielles*

4° *Néphropathie vasculaire :*

1. Nécrose corticale aiguë
2. Occlusion des artères rénales
3. Thrombose glomérulaire aiguë
4. Thrombose des veines rénales

5° *Rupture traumatique du rein.*

ETIOLOGIE
DES INSUFFISANCES RENALES AIGUES

L'insuffisance rénale aiguë relève de causes multiples parmi lesquelles les lésions tubulaires tiennent une place primordiale. L'arrêt momentané de la fonction rénale peut être :

— soit la conséquence de lésions intrinsèques du rein,

— soit secondaire à une gêne de l'excrétion des urines, à une perturbation circulatoire ou à un trouble métabolique hydrique.

Nous les grouperons en deux ordres de causes : *rénales* et *extra-rénales*.

I. — *I.R.A. D'ORIGINE EXTRA-RENALE*

A) CAUSES SOUS-RENALES

Un obstacle sur les voies excrétrices de l'appareil urinaire est à l'origine de tous ces troubles. Il peut être lié à une affection des voies excrétrices, ou à une compression d'origine extrinsèque. Nous savons que ce groupe d'anurie doit bénéficier d'un traitement urologique, mais nous voulons souligner qu'une réanimation médicale appropriée, parfois associée à un traitement héroïque par hémodialyse, permet à de tels malades de mieux supporter les interventions urologiques voire chirurgicales et d'éviter, dans une large mesure, les complications post-opératoires. Le résultat obtenu grâce à ces moyens thérapeutiques est très prometteur.

Parsons a fourni une statistique de 13 cas : 5 cas d'obstruction des voies excrétrices hautes, 8 hypertrophies prostatiques où il a noté 12 cas de guérison.

A l'étage pyélo-urétéral : Nous pouvons citer :

— Lithiase pyélique ou urétérale. Il s'agit soit de gros calcul épousant la cavité pyélique, soit d'un petit calcul migrateur bloqué dans un uretère.

— Blessures ou ligatures des uretères au cours d'interventions chirurgicales.

— Anurie sulfamidée par des dépôts alcalins et épithéliaux.

— Anurie par compression extrinsèque : tumeur du petit bassin, adénopathie secondaire à un cancer, neuroblastome de la surrénale chez les enfants.

A l'étage vésical et sous-vésical : Calcul de la vessie, mais surtout adénome prostatique, cancer de la prostate, retrécissement de l'urètre.

B) CAUSES PRE-RENALES

Tout hypotension, toute diminution aiguë de la masse sanguine, toute réduction du débit cardiaque, ainsi que tout trouble du métabolisme hydro-électrolytique ont un retentissement rénal, par l'intermédiaire d'une diminution du flux sanguin rénal.

Ces néphropathies consécutives à une perturbation de la circulation générale sont groupées sous le terme de néphropathies fonctionnelles (Reubi).

Elles sont la conséquence d'affections diverses :

1. — *Affections médicales :* embolies pulmonaires, infarctus du myocarde qui produisent un état de choc et de collapsus cardio-vasculaire.

2. — *Affections chirurgicales :* Les spoliations sanguines sont parfois importantes dans les hémorragies gravidiques du *post partum* ou du *post abortum*.

Les hémorragies internes secondaires aux traumatismes viscéraux sévères.

3. — *Les états de déshydratation sont les grands* pourvoyeurs de néphropathies fonctionnelles aiguës (Traeger). Le retentissement rénal relève d'un mécanisme complexe, mais il semble que la chute de la tension artérielle soit un élément essentiel. La déshydratation se traduit au point de vue clinique par un faisceau de signes : amaigrissement, fonte musculaire, asthénie, torpeur, somnolence, délire, hyperthermie et hypotension artérielle.

Cette déshydratation est secondaire à un groupe d'affections :

— Vomissements des sténoses du pylore, des occlusions intestinales ;

— Diarrhées profuses cholériformes, intoxications alimentaires ;

— Poussées aiguës de la maladie d'Addison ;

— Coma acido-cétosique du diabète.

4. — *Une place à part est celle des néphropathies post-opératoires.*

L'I.R.A. post-opératoire est fréquente. Elle est secondaire à un déséquilibre électrolytique du plasma qui est de deux ordres :

— Hypotonie plasmatique : La perte importante d'électrolytes dans les jours qui suivent l'acte chirurgical, due aux vomissements, au lavage gastrique, aux fistules et aspirations, associée à une réhydratation non équilibrée, va amener une baisse progressive de la diurèse ; l'anurie s'installera entre le 3^{e} et 4^{e} jour de l'intervention.

Elle est différente de celle des néphropathies tubulaires anuriques qui est plus précoce (Anglade).

— Hypertonie plasmatique : A l'origine, on retrouve une erreur dans la conduite thérapeutique, apport liquidien insuffisant ou surcharge de sel, chez un malade qui a eu des pertes extra-rénales importantes. La diurèse est ici conservée, mais la concentration uréique est très basse.

Ces néphropathies fonctionnelles sont assez difficiles à différencier des néphropathies organiques (lésions anatomiques rénales) surtout lorsqu'on sait que le taux de l'urée sanguine peut atteindre des chiffres très élevés. Ravault a rapporté un cas où l'urée sanguine est à 6,10 g. Dans une observation signalée par Funck-Brentano, le chiffre d'azotémie atteint 6,50 g.

L'étude des circonstances dans lesquelles surviennent l'atteinte rénale, le bilan humoral orienteront le diagnostic.

L'examen chimique des urines fournit quelques éléments de diagnostic :

— La densité urinaire, la concentration uréique, le rapport urinaire sur urée plasmatique sont élevés.

— L'excrétion du Cl et du Sodium est basse. On fait remarquer que dans l'hypotonie plasmatique, la densité urinaire voisine 1010, alors que dans l'hypertonie elle est supérieure à 1015.

Convenablement traités par une réanimation bien conduite, les signes d'altération de la fonction rénale s'estompent rapidement, et la guérison se fera à peu de frais. Il suffit par contre d'un diagnostic erroné, d'une action thérapeutique mal conduite, pour que cette néphropathie fonctionnelle se prolonge et engendre les lésions anatomiques caractéristiques de la néphropathie tubulaire anurique et évolue comme elle.

II. — *I.R.A. D'ORIGINE RENALE*

L'I.R.A. peut se développer soit sur un rein portant des lésions rénales antérieures, soit sur un rein indemne de toute lésion.

1) Rein lésé antérieurement :

L'azotémie élevée et la baisse de la diurèse pourraient n'être que la traduction d'une poussée aiguë, ou d'une poussée terminale d'une néphropathie chronique et simuler une I.R.A.

Il est des cas où les antécédents fournis confrontés aux données cliniques et biologiques permettent d'emblée de penser à une néphropathie chronique, mais il existe aussi un nombre de malades chez qui l'insuffisance rénale chronique a évolué depuis plusieurs années à bas bruit, et dont la poussée aiguë se présente comme une I.R.A. primaire. Chez ces malades, seule l'étude d'un échantillon histologique du tissu rénal prélevé par ponction biopsie permet d'affirmer le diagnostic et constitue un argument soit contre, soit en faveur d'une épuration extra-rénale.

2) Rein antérieurement sain :

L'I.R.A. est la traduction clinique d'une atteinte tubulaire, d'une glomérulo-néphrite aiguë, d'une néphrite interstitielle ou d'une néphropathie d'origine vasculaire.

1° Tubulo-néphrites :

Pendant longtemps son cadre a été limité à la néphrite toxique. Les constatations de Bywaters sur le crush syndrome datant du début de la seconde guerre mondiale ont donné une impulsion toute particulière aux travaux concernant cette variété de lésions rénales. Elles constituent l'insuffisance rénale aiguë type dans

laquelle les lésions rénales sont réversibles. Affection grave, elle engage souvent le pronostic vital immédiat, mais les fonctions rénales tendent à revenir à la norme dans la majorité des cas dans un délai plus ou moins long.

A) TUBULO-NEPHRITES AVEC HEMOLYSE

L'hémolyse relève de causes variées infectieuses, toxiques, parasitaires. Elle peut être aussi provoquée par des transfusions de sang hétéro-groupe et des brûlures étendues.

I. — I.R.A. PAR SEPTICÉMIES A PERFRINGENS

Elle représente le type de l'I.R.A. hémolytique, et se classe au premier rang dans les statistiques des néphropathies tubulaires. Elle a été décrite, en 1911, par WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI et KINGBERG qui ont les premiers montré la relation entre un avortement et une I.R.A. Cependant, longtemps l'attention est restée attirée par le syndrome infectieux. L'acquisition du traitement antibiotique permettant de juguler rapidement les phénomènes infectieux, a mis au premier plan, l'I.R.A. et ses difficiles problèmes thérapeutiques. L'apparition des nouveaux moyens thérapeutiques — Exsanguino-transfusion dans la période précoce d'hémolyse, dialyse au cours des poussées de catabolisme intense — a modifié de façon spectaculaire le pronostic de cette variété d'anurie ; le pourcentage de mortalité qui voisinait 75 % il y a quelques années, a fait place à des taux de guérison de 92 % (HAMBURGER).

Il est classique, devant une anurie du *post abortum*, associée à une hémolyse et des phénomènes infectieux, de mettre en cause le *Clostridium Wetchii*, mais nous savons qu'il est difficile de mettre en évidence ce germe par hémoculture, uroculture ou culture de lochies, comme le montre les différentes statistiques. En effet, ce germe n'est retrouvé que 7 fois sur 32 cas pour

Legrain, 1 fois sur 20 cas rapportés dans la thèse de Méric, 12 fois sur 93 observations de Merger, Lévy et Crosnier. L'extrême sensibilité de ces germes aux antibiotiques, l'existence d'hémolyse d'ordre physicochimique, notamment l'eau savonneuse (Bull) pourraient expliquer au moins en partie cette difficulté de mettre en évidence le germe.

Toutes les autres septicémies hémolytiques peuvent engendrer une atteinte rénale, elles sont beaucoup plus rares.

II. — I.R.A. post-transfusionnelle

L'utilisation plus répandue des transfusions de sang, surtout chez les opérés, a accru considérablement le nombre des néphropathies post-transfusionnelles, malgré les précautions prises. Le pourcentage d'accidents rénaux post-transfusionnels reste cependant faible : 0,19 % pour André, 0,30 % pour Goldring et Graff.

Dans le cadre des néphropathies tubulaires, l'I.R.A. post-transfusionnelle occupe le 2e rang. Lucke en a relevé 7,70 % sur 583 cas, ce pourcentage s'élève à 11 % sur les 310 cas rapportés par Derot et Legrain. Il s'agit habituellement d'une incompatibilité dans le système A, B, O ou Rh. Plus rarement, l'hémolyse est due : à l'administration de sang mal conservé, ou provenant de donneurs « dangereux », à l'existence d'agglutinines irrégulières chez certains sujets ayant subi des transfusions répétées.

Les signes d'alarme : rachialgies, douleurs lombaires, cyanose, frisson, rendent aisé le diagnostic d'une erreur de transfusion chez un malade conscient. Mais il est beaucoup plus difficile chez le malade anesthésié où ces signes sont méconnus, et c'est la raison pour laquelle l'I.R.A. post-transfusionnelle constitue l'étiologie la plus fréquente dans les accidents rénaux post-opératoires : 48 sur 200 cas raportés par Hamburger.

L'apparition d'un état de choc, d'une chute de la tension artérielle, d'une tachycardie, d'une hémorragie

en nappe qui est le signe le plus fidèle, impliquent un arrêt immédiat de la transfusion.

La quantité de sang reçue n'influence pas la durée de l'anurie qui semble être en rapport avec l'intensité du choc. Par contre, elle constitue un élément de gravité. En effet, Funck-Brentano a remarqué que chez les malades qui ont reçu plus d'un litre de sang, la mortalité atteint 57 %. Il existe cependant des exceptions : Bluemle rapporte le cas favorable d'un malade ayant reçu 2 litres de sang, Barlas et Kolff ont signalé une guérison après une transfusion de 3,500 litres.

Il existe ainsi deux formes d'I.R.A. post-transfusionnelle qui s'opposent par leur évolution :

— I.R.A. dans les accidents transfusionnels post-opératoires : forme grave, par le choc et les perturbations humorales dues à l'intervention chirurgicale et par le retard du diagnostic.

— I.R.A. dans les accidents transfusionnels « médicaux » qui sont le plus souvent bénignes : précocité du diagnostic et meilleur terrain.

III. — Brulures étendues

L'atteinte rénale est presque constante dans les brûlures étendues. Plusieurs facteurs y concourrent : le choc, les désordres humoraux et l'hémolyse. Good-Pastor a montré que des lésions anatomiques sont retrouvées dans de nombreux cas de brûlures : dégénérescence tubulaire et présence de cylindres hématiques dans la lumière tubulaire. Sewitt, sur une étude de 86 cas, a retrouvé chez 41 malades, des lésions anatomiques analogues à celles observées dans le crush syndrome. L'atteinte rénale revêt la forme classique d'anurie aiguë, ou se présente sous forme d'une azotémie aiguë avec conservation de la diurèse. Ces formes d'I.R.A. sont de pronostic sévère malgré les moyens thérapeutiques modernes, car ces malades sont exposés plus que d'autres aux défaillances circulatoires et aux infections surajoutées.

IV. — Fièvre bilieuse hémoglobinurique

L'I.R.A. peut survenir chez deux catégories de malades différents :

— soit chez un paludéen se trouvant en milieu endémique, exposé à ces réinfestations répétées dont la fièvre hémoglobinurique représente une forme maligne ;

— soit chez un ancien paludéen à l'occasion d'une reprise de traitement à base de quinine au cours d'un accès palustre. Elles sont caractérisées par l'intensité du catabolisme protidique, mais les lésions rénales sont réversibles. Le tableau clinique est constitué par l'apparition soudaine de frissons suivis de fièvres, de douleurs épigastriques et vomissements. Les urines hémoglobinuriques signent la destruction des hématies. Chez ces malades, la possibilité de bilieuses hémoglobinuriques à rechute peut être redoutée.

V. — Résection endoscopique de la prostate

Greevy et Webb ont les premiers décrit l'hémolyse au cours de résection endoscopique de la prostate. L'eau stérile utilisée comme liquide de lavage, pénètre par l'intermédiaire de larges sinus veineux qui sont béants à la fin de l'opération et provoque une hémolyse intravasculaire. L'hémolyse n'est pas le seul facteur responsable car dans les complications rénales qui ont suivi cette intervention urologique, on a observé dans la majorité des cas la présence, soit d'une hémorragie importante, soit d'un état de choc, soit d'une prolongation de l'acte opératoire.

Les précautions à prendre contre les complications rénales sont donc :

— éviter de percer la capsule, de trop distendre la vessie ;

— utiliser comme liquide de lavage un liquide isotonique (Barnes).

VI. — I.R.A. toxiques

Le chlorate de soude : L'intoxication survient accidentellement. La dose toxique voisine 4 g. L'anurie hémolytique est observée dans les formes aiguës, les formes suraiguës étant rapidement mortelles. En dehors des troubles digestifs, communs à toute ingestion de produit toxique, la fièvre, l'albuminurie massive et la cyanose constituent les notes particulières du tableau clinique. Bien que le pronostic soit sévère, il semble avoir bénéficié des progrès du traitement. Legrain a rapporté deux observations de malades guéris grâce à l'épuration extra-rénale.

L'hydrogène arsénié : L'inhalation accidentelle de ce gaz dans certaines industries et dans les laboratoires, provoque une anémie hémolytique sévère. La gravité de l'I.R.A. dépend de la quantité de gaz inhalé.

L'Apiol : Extrait de grains de persil, l'apiol est absorbé dans un but abortif. La dose toxique varie entre 2 à 4 g. Après quelques jours de latence, s'installe une hépatonéphrite avec prédominance de l'atteinte rénale. L'I.R.A. va évoluer comme celle de l'intoxication mercurielle.

VII. — I.R.A. du crush syndrome

Entrevue par Borst et Hackradt en 1917, son tableau clinique, ainsi que les lésions rénales ont été précisés par Bywaters et ses collaborateurs qui ont observé, pendant les bombardements de Londres, au cours de la deuxième guerre mondiale, le même comportement clinique chez les sujets retirés des décombres : choc suivi d'anurie et hyperazotémie. La myoglobine libérée à partir des muscles lésés remplace l'hémoglobine observée dans les étiologies précitées.

En pratique civile, cette étiologie est fort rare. Elle se voit :

— chez les mineurs, les carriers ;

— au cours des accidents de la circulation qui ont provoqué des dégâts importants : écrasement des membres, ischémie de plusieurs groupes musculaires, éclatement des viscères ;

— dans les séismes, tel que les tremblements de terre récents d'Agadir. MIROUZE a rapporté 69 observations de néphropathies par ensevelissement dont 1/3 est constitué par des cas graves - alors que dans les statistiques de BYWATERS, 2/3 des cas furent mortels. Il a constaté aussi que 79 % des sujets, porteurs de lésions musculaires étendues, ont présenté une atteinte rénale.

— Elle peut survenir après une ischémie d'un membre secondaire à l'application prolongée d'un garrot..

VIII. — NOUS CITERONS ENFIN :

— La myoglobinurie idiodiopathique de l'enfant.

— La « lower nephron nephrosis » du sujet longtemps accroupi. (Viêt-Nam).

B) TUBULONEPHRITES SANS HEMOLYSE

I. — I.R.A. DU CHOC :

Cette variété d'insuffisance rénale aiguë se rencontre beaucoup plus souvent parce que les moyens de réanimation médicale dont nous disposons permettent de sauver un plus grand nombre de malades et laissent à la défaillance rénale le temps de s'extérioriser. C'est ainsi que nous voyons apparaître une anurie quelques jours après une intervention chirurgicale, une hémorragie, une hypotension prolongée, une défaillance cardiaque aiguë. Nous étudierons sucessivement ces différentes causes :

A) LES ANURIES POST-OPÉRATOIRES :

Il n'est pas rare à côté des oliguries sans lendemain et des néphropathies fonctionnelles d'observer de véri-

tables atteintes tubulaires après une intervention chirurgicale. C'est la chirurgie abdominale qui paie le plus lourd tribut aux complications rénales post-opératoires. Le pronostic, souvent sévère, n'est pas dû à l'I.R.A., mais au terrain sur lequel elle évolue : il s'agit de sujet fragile, en état de moindre résistance et exposé à des complications infectieuses fréquentes.

Nous pouvons classer dans cette même rubrique les I.R.A. consécutives aux blessures de guerre, dont les modalités cliniques et évolutives ont été précisées par Meroney et Teschan. Le pronostic est toujours très sévère. Le taux de mortalité s'élevait à 90 % au début de la guerre de Corée. Le dépistage précoce suivi d'un traitement approprié dans les centres spécialisés a ramené ce pourcentage à 50 %.

B) Les anuries gravidiques :

Le choc prend une gravité toute particulière chez la femme enceinte. Les vomissements incoercibles, les métrorragies du post-abortum sévères peuvent engendrer une défaillance rénale en dehors de toute infection, de toute hémolyse. Dans la dernière période de la grossesse,

— l'apoplexie utéroplacentaire,
— l'hémorragie obstétricale,
— l'afibrinogénie,
— l'hypotension prolongée au cours de l'accouchement,

sont les causes possibles d'I.R.A.

C) Les anuries médicales :

Les affections qui produisent un état de choc de collapsus sévère comme certaines embolies pulmonaires, l'infarctus du myocarde, la pancréatite aiguë hémorragique peuvent retentir sur la fonction rénale.

II. — I.R. toxiques :

Les lésions rénales provoquées par les métaux lourds sont connues depuis longtemps :

— *Le mercure* est le poison néphrotoxique par excellence. La première description de la néphrite mercurielle est due à Chauffard (1891). L'intoxication mercurielle qui constituait en France la cause essentielle des tubulopathies non hémolytiques (14 cas sur 21 dans la statistique de Legrain) est devenue de plus en plus rare. De 1951 à 1956, parmi les 371 insuffisances rénales aiguës suivies et traitées à l'Hôpital Necker, on n'a dénombré que 17 cas d'anurie mercurielle. L'I.R.A. est secondaire à des intoxications aiguës par absorption de sublimé ou de cyanure de mercure dans un but de suicide, ou par injection de solution de bichlorure de mercure dans un but d'avortement (Russel). Elle bénéficie le plus souvent d'un bon pronostic, et ne requiert qu'un traitement médical. Seules, les formes prolongées doivent être traitées par l'épuration extra-rénale.

A côté du mercure, d'autres métaux lourds : l'arsenic, les sels d'or sont dangereux pour les cellules rénales :

— *L'Ethylène glycol* sert de solvant de vernis et entre dans la composition de l'antigel. L'ingestion de ce produit va provoquer une atteinte rénale qui se traduira par une néphrite aiguë hématurique confinant à l'anurie.

— *L'acide oxalique* engendre des oligoanuries prolongées. Bull a rapporté un cas d'intoxication par l'acide oxalique dont l'oligoanurie se prolongea pendant 23 jours.

— *Le tétrachlorure de carbone.* D'après Smetana, seulement 23 % des intoxications aiguës sont anuriques. Ce produit entre dans l'usage domestique comme détergent, est aussi utilisé dans de nombreuses industries, et sert à remplir certains extincteurs d'incendie. Le danger tient à ce qu'il est très volatil et de toxicité souvent méconnue. L'intoxication se fait dans la majorité des cas par inhalation, les ingestions accidentelles sont rares. Un temps de latence de 24 à 48 heures est observé avant toute manifestation viscérale. Son diagnostic est difficile, l'intoxication est souvent passée inaperçue. Son tableau clinique présente certaines particularités ; cata-

bolisme azoté faiblement augmenté réalisant une pseudo-glomérulonéphrite aiguë. L'atteinte hépatique est constante au point de vue histologique, mais ne s'extériorise pas fréquemment ni biologiquement ni cliniquement (Richet). L'I. R. A. par tétrachlorure de carbone jouit d'un excellent pronostic.

— *Les sulfamides.* Depuis l'usage répandu des antibiotiques, les anuries dues aux sulfamides constituent une rareté. L'anurie peut être secondaire, soit à une lésion tubulaire rénale, soit à une réaction de sensibilité aux sulfamides. Cette dernière forme s'accompagne souvent de dermatite et la défaillance rénale y est plus sévère (Bull).

— *L'amanite phalloïde.* L'intoxication phalloïdienne évolue classiquement en trois phases : phase d'incubation, longue de 12 à 20 heures, phase gastrointestinale avec algidité, tendance au choc et au collapsus, phase d'hépato-néphrite. L'I.R.A. présente ici quelques caractères particuliers : l'azotémie n'est jamais très élevée, ne dépassant pas 2 grs/litres, l'oligoanurie est courte, de l'ordre de 5 à 6 jours, l'hypotonie plasmatique est constante et apparaît dès les premiers jours au moment de la reprise de la diurèse. Le pronostic de cette I.R.A. est lié à l'atteinte hépatique toujours très sévère.

III. — Alcalose métabolique :

Toute affection fortement émétisante : sténose du pylore, occlusion intestinale, intoxication alimentaire, amène à un état de déshydratation extracellulaire avec alcalose hypochlorémique et hypokaliémique. L'hypokaliémie provoque une dégénérescence hydropique des cellules du tube contourné (Schwartz et Relman).

Darrow et Eliel ont élevé ce syndrome biologique au rang d'une véritable entité clinique. Une diurèse conservée ou même une polyurie n'attire pas l'attention sur le rein. L'insuffisance rénale se traduit surtout par une hypérazotémie. Elle réagit très vite à la réhydrata-

tion, à un apport suffisant en électrolytes, surtout en sels de Potassium.

IV. — Causes hépato-biliaires :

La défaillance rénale aiguë se rencontre dans deux circonstances différentes :

1° *L'angiocholite urémigène.* L'interférence des accès angiocholitiques sur l'excrétion rénale est connue depuis Charcot (1882), mais le cadre clinique défini par Caroli est tout récent (1943). Chez le sujet porteur d'une lithiase biliaire, la répétition des accès biliosepti-ques, le caractère flamboyant de l'ictère doivent faire soupçonner un retentissement rénal et requièrent le dosage de l'azotémie, car l'oligurie est inconstante et souvent tardive. Caroli a établi la règle du drainage d'urgence, concept thérapeutique modifié par les pro-grès de la réanimation médicale et l'efficacité des anti-biotiques sur les phénomènes infectieux. L'intervention chirurgicale n'est plus une urgence, le traitement sera d'abord médical. A l'appui de cette conduite thérapeuti-uqe, Burlet, sur une étude de 37 cas, a montré que dans les 7 cas où l'acte chirurgical a été précédé d'une réanimation médicale ; le pourcentage de guérison est total alors que parmi les 13 cas où la règle de drainage d'urgence fut appliquée, 9 ont eu une évolution fatale. Actuellement la réanimation suivie d'une hémodialyse met le malade dans les meilleures conditions pour subir l'intervention chirurgicale.

2° Les complications rénales *secondaires à une intervention chirurgicale portant sur les voies biliaires.* Elles peuvent se produire en dehors de tout processus infectieux. Dans la génèse de l'atteinte rénale, on a invo-que successivement : l'existence d'une néphrotoxine, la désobstruction brutale des voies bibliaires. Il semble, en fait que la déshydratation et l'hypochlorémie (Varela Fuentes), le choc (Lassen et Thomsen) soient les véritables facteurs déclenchants.

V. — Causes infectieuses :

Nous mentionnerons :

— la diphtérie (anurie grave et préoce) ;

— la fièvre typhoïde ;

— les infections méningococciques, pneumococciques (hépato-néphrites) ;

— la grippe maligne ;

— et le choléra (signalé par Bouchard).

La déshydratation intense au cours du choléra entre pour une grande part dans la constitution de l'insuffisance rénale aiguë. Une statistique indienne a mentionné 25 cas d'I.R.A. mortels après le choléra, parmi les 62 observations d'I.R.A. consécutive à cette affection (Charlopain).

VI. — Leptospirose ictero-hémorragique :

Elle réalise, en Europe rarement, la forme oligoanurique. Parmi les 202 cas d'I.R.A. qu'Hamburger a traités par le rein artificiel, il n'y en a que trois qui appartiennent au groupe des Leptospiroses. Le pronostic est sévère par l'atteinte hépatique associée.

VII. —Causes diverses :

1. — L'injection d'un produit de contraste dans l'organisme, au cours de l'aortographie,
de l'urographie intraveineuse,
de la pyélographie rétrograde,
et de la cholécystographie,
peut provoquer chez les sujets hyper sensibilisés une défaillance rénale aiguë. Heureusement, ces accidents sont fort rares, seuls 11 cas d'I.R.A. après urographie intraveineuse ont été colligés dans la littérature jusqu'en 1956. Toutefois, chez les malades porteurs de myélomes multiples, cet examen devra être pratiqué avec une excessive circonspection.

2. — Nous n'oublirons pas de mentionner l'I.R.A. des cirrhotiques qui est toujours d'un pronostic très sévère (fréquence des troubles de la coagulation sanguine par hypoprothrombinémie). Les I.R.A. surviennent après les ponctions d'ascite, les hémorragies digestives.

Pour mémoire, nous citerons les causes plus rares : coup de chaleur, anévrysme disséquant de l'aorte.

Au terme de ce bilan étiologique des tubulopathies, nous devons mentionner que 1 à 2 % des néphropathies aiguës anuriques ne peuvent être rattachées à aucune cause précise (Legrain).

2° *Glomérulonéphrite aiguë.* — C'est une affection secondaire à une infection locale, le plus souvent d'origine streptococcique (Rhinopharynx, peau), plus rarement à un pneumocoque, staphylocoque ou colibacille. Il existe entre l'épisode d'infection initiale et les premières manifestations rénales, une période de latence de 2 à 3 semaines. L'insuffisance rénale aiguë se présente :

— soit comme une complication secondaire d'une glomérulonéphrite aiguë typique : l'oligoanurie prend le pas sur les autres signes et domine le tableau clinique ;

— soit d'emblée : c'est l'oligoanurie qui révèle la néphropathie.

Le diagnostic de la participation glomérulaire devient plus délicat. La présence de nombreuses hématies, de cylindres granuleux dans le culot urinaire, d'une protéinurie importante, d'une densité urinaire élevée, d'une concentration uréique urinaire importante, d'une baisse du taux d'excrétion de chlore et de sodium sont autant de signes de présomption en faveur d'une participation glomérulaire. Ces formes oligoanuriques des glomérulonéphrites aiguës ne sont pas rares.

Derot a trouvé 15 cas parmi 325 néphrites anuriques, Traeger a rapporté 7 cas sur 36 observations. De toute manière le traitement est le même que pour les autres formes d'I.R.A. compte tenu du fait que les accidents convulsifs et les poussées hypertensives sont à redouter et à prévoir.

3° *Néphrites interstitielles.* — Elles donnent exceptionnellement des complications oligoanuriques. Elles résultent de deux processus :

— infection hématogène, au cours des grandes infections ;

— infection ascendante : beaucoup plus fréquente, elle évolue sur un terrain prédisposant (femme enceinte, diabétique, uropathies). Une forme spéciale chez la femme enceinte : la pyélonéphrite gravidique toxique où un syndrome rénal s'associe à des signes nerveux et hépatiques importants. L'anurie est ici le témoin d'un syndrome beaucoup plus toxique qu'infectieux (Merger). Le traitement médical est, bien sûr, nécessaire, mais seule l'interruption de la grossesse peut sauver la malade d'où toute l'importance d'un diagnostic étiologique précis.

4° *Néphropathies vasculaires.* — Dans la majorité des cas, les I.R.A. consécutives à une néphropathie vasculaire sont très graves, elles signent une atteinte bilatérale, ou une atteinte unilatérale mais avec un rein déficient du côté opposé.

1. — *Nécrose corticale bilatérale :*

Le premier cas de nécrose corticale est décrit par Judel-Renoy, en 1886, chez une jeune fille au cours d'une scarlatine. Cette néphropathie est observée dans une série d'états pathologiques : hémorragie, brûlures étendues (Brown et Crane), ulcère peptique, diarrhée et déshydratation (Campbell et Henderson), infection respiratoire, appendicite avec perforation, intoxication par le phosphore. Cependant, chez l'adulte, l'étiologie la plus fréquente est l'hémorragie rétroplacentaire. En effet, Washle, en faisant une revue des cas relevés dans la littérature, a confirmé le rôle capital de la grossesse déjà évoqué par Duff et Murray. Sur 149 cas rapportés : 86 surviennent chez la femme enceinte, multipare au-delà de 35 ans. La nécrose corticale est obtenue au

point de vue expérimental chez l'animal par l'injection de toxine staphyloccique (Nevasquez) ; de staphylocoques (Thal et Theyer) de germe gram négatif (Gronvall et Brunsen), de progestérone. Le pronostic de la nécrose corticale bilatérale reste toujours très sévère, bien que l'épuration extra-rénale ait permis de prolonger la période de survie, ou même d'obtenir la guérison dans les seuls cas où la nécrose n'est que partielle. Graeff et Bant, Lauler et Scheirener ont rapporté des cas de guérison avec reprise d'une diurèse suffisante.

2. — *Occlusion des artères rénales :*

Les embolies sont plus fréquentes que les thromboses. Les embolies compliquent les affections cardio-vasculaires suivantes : Infarctus du myocarde avec thrombus mural, retrécissement mitral en fibrillation, thrombose du canal artériel, athérome aortique abdominal ; alors que les thromboses sont le fait d'une atteinte endartéritique de l'artère rénale. L'embolie et la thrombose aboutissent à l'occlusion de l'artère rénale qui se manifeste par un tableau de choc, une douleur lombaire, une hématurie suivis d'une diminution de la diurèse.

3. — *Thromboses glomérulaires aiguës :*

Il s'agit de petites embolies septiques disséminées dans tout le rein, constatées au cours d'une endocardite maligne d'Osler qui déterminent une hématurie et parfois l'oligoanurie. Chez l'enfant, elle survient au cours d'une infection générale, ou au cours du syndrome de Gasser : thrombose glomérulaire ou nécrose corticale (il y a tous les intermédiaires) associée à une anémie hémolytique cryptogénétique.

4. — *Thrombose des veines rénales :*

Ce n'est que dans le cas de thrombose complète et brutale du tronc de la veine rénale que l'anurie survient. Cette thrombose qui se voit surtout chez les nourrissons (Abeshouse), au lendemain d'une gastro-entérite, n'épargne cependant pas l'adulte. Chez celui-ci, elle

survient soit sur un terrain prédisposé, soit au cours d'une affection thrombo-embolique. Dans le cas où la thrombose atteint simultanément les deux veines rénales, le pronostic est fatal, dans le cas où l'oblitération veineuse est unilatérale, le pronostic est moins sombre.

La thrombose veineuse rénale est fréquente sur rein unique : il s'agit de sujets qui ont subi une néphrectomie antérieure et qui présentent une phlébite cave.

5° *Rupture traumatique du rein.* — La rupture traumatique du rein exige un diagnostic précoce, la néphrectomie qui s'en suivra permettant de sauver le traumatisé.

Ce diagnostic est délicat, toutefois l'atteinte rénale peut être soupçonnée par quelques signes de présomption :

— le choc avec tendance au collapsus ;
— la douleur lombaire avec défense au niveau d'une fosse lombaire ;
— l'hématurie macroscopiquement appréciable ;
— l'oligo-anurie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions histologiques varient suivant l'étiologie de l'anurie. Elles ont fait l'objet de nombreuses études nécropsiques (Lucke et Mallory, Oliver) et plus récemment sur le vivant par la biopsie rénale (Brun, Gormsen, Iversen, Mériel et collaborateurs).

Tubulo Néphrites :

Causes les plus fréquentes des insuffisances rénales aiguës, elles ont été décrites par :

Ziegler (1885) ;
Borst et Hackradt (1917) ;
Minami (1923) ;
Kimmesltiel (1938).

A) Etude macroscopique

Les reins sont augmentés de volume, chacun pesant 250 g à 300 g. La surface externe du rein est pâle et peu brillante, la capsule peu adhérente.

A la coupe la corticale est élargie et pâle, par contre la médullaire est rouge, parsemée de suffusions hémorragiques. Pour certains auteurs (Richet) ces deux couches ont une teinte identique le rein prenant un aspect splénisé.

L'augmentation de volume des reins a été mise en évidence du vivant du malade (Alwall et Herner) par les images radiologiques élargies des reins. Elles reprennent leur dimension normale dès la reprise de la diurèse.

B) Etude microscopique

Les travaux classiques consacrés aux néphrites toxiques : néphrite expérimentale au nitrate d'urane.

Néphrite mercurielle en clinique humaine par l'examen histologique *post mortem* ou celui des biopsies pratiquées au cours des décapsulations rénales, ont permis de décrire :

1° *La néphropathie tubulaire proximale :*

a) Les tubes proximaux, région d'élection de l'élimination des toxiques sont le siège des lésions qui revêtent différents degrés :

— Tuméfaction cellulaire avec tuméfaction granuleuse de l'appareil mitochondrial.
— Dégénérescence graisseuse discrète.
— Nécrose totale de l'épithélium tubulaire. Toutefois, cette nécrose si importante soit-elle, respecte toujours la membrane basale, au contact de laquelle se fera la régénérescence épithéliale qui sera totale.
— Présence de cylindres hématiques, hyalins et de débris épithéliaux encombrant la lumière des tubes dilatés.
— Infiltration du tissu interstitiel.

b) Les glomérules conservent leur intégrité ou sont peu modifiées ; rétraction du floculus, gonflement de l'épithélium capsulaire épaississement de la paroi capsulaire, exsudat intercapillaro-capsullaire.

Plus récemment : Dunn, Bywaters et Beal ont individualisé les lésions rénales après le choc traumatique. Martin et Feroldi celles des septicémies du *post abortum*.

2° Lucke :

Se basant sur une étude de 538 cas d'anurie mortelle d'étiologies diverses, a localisé le maximum de lésions rénales à la partie distale du néphron : branche

ascendante de l'anse de HENLE et tube contourné distal (MALORY - VAN SLYKE) et a groupé ces néphropathies aiguës sous le terme devenu classique mais très controversé de « Lower Nephron Nephrosis ».

3° OLIVER, MAC DOWELL et TRACY dans un travail remarquable sur l'étude morphologique du néphron par la méthode de microdissection isolèrent deux grands processus d'atteinte tubulaire :

— *La lésion néphrotoxique* superposable à la néphrite proximale. La basale est conservée, la régénérescence totale.

— La tubulorrhexis : caractérisée par rupture de la membrane basale qui reste indépendante de la lésion de nécrose épithéliale et de topographie très variable. Elle est secondaire à l'ischémie rénale. Elle s'accompagne d'une réaction inflammatoire interstitielle quasi constante et constitue un élément capital de pronostic car la continuité du néphron ne pourra être rétablie. La valeur fonctionnelle du rein est assujettie au nombre de néphrons laissés intacts par l'agression.

4° *Les auteurs danois :* BRUN, GORSMSEN, IVERSEN et RAASCHOU tirant les conclusions de la ponction biopsie du rein du choc ont noté la discordance entre l'importance de l'insuffisance fonctionnelle et les changements structuraux modérés.

Ces lésions histologiques précisées par BRUN et IVERSEN sont, par ordre d'importance décroissante :

— La dilatation et l'aplatissement des cellules du tube contourné distal : la dilatation débute au 2e jour de l'anurie et peut persister jusqu'au 40e jour. Elle est présente dans presque la totalité des cas.

— La présence de cylindres se présentant sous forme de granulations brunâtres et rougeâtres, parfois de matériel hyalin, uniforme faiblement éosinophile.

— La dilatation et l'aplatissement de l'épithélium du tube contourné proximal beaucoup moins étendus

qu'au niveau du tube contourné distal.

— La dégénérescence « hydropique » des cellules du tube proximal (cellule claire et œdémateuse).

— L'infiltration et l'œdème du tissu interstitiel (leucocytes, histiocytes et plasma-cèle en foyers disséminés).

— La nécrose tubulaire : elle est rare et se localise au tube distal. Elle est surtout l'apanage de la nécrose corticale.

Les lésions qui leur ont paru les plus caractéristiques sont :

— La dilatation et l'aplatissement de l'épithélium des tubes contournés distaux, et la présence de cylindres dans la partie basse du néphron.

Mériel, Moreau, Suc, Putois et Régnier, sur une série de huit anuriques ont mis en évidence des modifications identiques. Ces lésions sont directement liées à l'insuffisance rénale aiguë, et siègent aussi bien au niveau du tube contourné distal que sur le tube contourné proximal. L'atteinte glomérulaire quand elle existe, est due à un processus d'atteinte rénale antérieure.

Régnier, dans un travail portant sur sept cas d'anurie, a également constaté que chez les enfants en insuffisance rénale aiguë, le dénominateur commun est l'atteinte tubulaire.

Glomérulo-néphrites aiguës

Les lésions histologiques du bouquet glomérulaire s'associent aux lésions tubulaires. Les plus constantes sont :

— L'hyperplasie et l'œdème des cellules endothéliales et à un degré moindre des cellules épithéliales.

— L'hyperhémie du peloton, les globules rouges dilatant l'espace cellulaire.

— L'atteinte fréquente mais minime de la membrane basale des capillaires.

— L'épaississement de la basale capsulaire et la présence dans l'espace urinaire d'exudats et de débris cellulaires.

Néphrite interstitielle

L'atteinte interstitielle se présente sous forme d'infiltrations cellulaires en rayon de roue de la région pyélique vers la corticale, intéressant donc médullaire et corticale.

Néphropathie vasculaire

1° *Thrombose de la veine rénale :*

Il existe une atteinte nécrotique à la fois des glomérules et des tubes, qui se présente sous forme de zones d'infarcissement de sang noirâtre, disposées suivant le trajet des veines interlobaires.

2° *Occlusion de l'artère rénale :*

Malgré la disposition des artères rénales branchées perpendiculairement sur l'aorte, on peut trouver des thrombus dans l'artère rénale ou au niveau de l'aorte abdominale allant jusqu'à la bifurcation des artères iliaques.

Au point de vue microscopique, les zones d'infarcissement où sont englobés glomérules et tubes totalement nécrosés, ont une disposition triangulaire à base corticale, quand elles sont de petites dimensions.

3° *Thrombose glomérulaire aiguë :*

C'est une glomérulo-néphrite focale embolique : les thrombi fibrineux obstruent les glomérules. Au sein de ces thrombi on peut mettre parfois en évidence des agglutinats microbiens.

4° *Nécrose corticale aiguë :*

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une atteinte bilatérale.

Les lésions de nécrose diffuse et symétrique n'atteignent que le cortex rénal. La médullaire est respectée. Il existe sous la capsule une zone intacte.

Dans les zones nécrosées, les glomérules présentent des noyaux très altérés ou disparus. Les tubes sont nécrosés et leur lumière chargée de débris cellulaires. Aux alentours de ces zones de nécrose, il existe des îlots lésionnels d'intensité variable.

*
* *

ETUDE EN MICROSCOPIE ELECTRONIQUE

L'étude des lésions ultra-structurales glomérulaires et tubulaires au cours de l'I.R.A. n'ont encore fait l'objet que de peu de travaux.

Nous nous devons de citer les travaux récents de Policard sur les insuffisances rénales toxiques expérimentales, de Mériel et collaborateurs sur une série de huit anuries, de Régnier sur sept cas d'anurie chez l'enfant et de Dalgard et Pedersen sur un cas d'anurie.

Nous pensons qu'il ne faut attacher de l'importance qu'aux prélèvements effectués du vivant du malade, à l'une des phases d'évolution de l'I.R.A. Les constatations nécropsiques, même si les prélèvements sont faits dans les quelques minutes qui suivent la mort, sont entâchées de phénomènes d'autolyse *post mortem*, laissant planer un doute sur la véracité des images observées au microscope électronique.

Nous reprendrons la description des lésions données par Mériel, Moreau, Suc, Putois et Régnier.

A) *Les lésions glomérulaires.*

Deux possibilités :

a) Le glomérule est normal : l'I.R.A. est survenue sur un rein antérieurement sain ; seuls les tubes sont lésés.

b) Le glomérule est pathologique : les lésions glomérulaires observées paraissent plus en rapport avec l'état rénal antérieur que liées à l'I.R.A. Nous verrons l'intérêt et l'importance de cette notion dans la discussion des indications thérapeutiques et l'incidence qu'elle peut comporter sur la conduite du traitement.

B) *Lésions tubulaires.*

Elles peuvent être schématisées suivant leur importance en trois tableaux de gravité croissante.

1° *Lésions mineures :*

Lumière tubulaire agrandie et diminution de la hauteur des cellules. Desquamation partielle des bordures en brosse. Décollement par place de la membrane basale et modification des plissements des lamelles cytoplasmiques. Altération des mitochondries qui présentent une structure granuleuse.

2° *Lésions moyennes :*

Desquamation cellulaire importante, avec au niveau de certaines cellules une véritable décapitation du pôle apical.

Disparition des lamelles cytoplasmiques.

Mitochondries vacuolisées s'agglomérant parfois en plages volumineuses plus ou moins homogènes.

3° *Lésions extrêmes :*

Seul persiste un squelette tubulaire en « mailles de filet ».

Les frontières cellulaires restent visibles, les noyaux sont profondément altérés.

CLINIQUE

La symptomatologie clinique de l'I.R.A. a été décrite en détail par de nombreux auteurs (Legrain, Swan et Merill). Il nous semble utile cependant de faire un bref rappel des signes cliniques. Ces derniers conditionnent notre conduite thérapeutique et constituent actuellement un des arguments dans l'indication d'une épuration extra-rénale (Kolff-Salisbury).

Classiquement l'I.R.A. évolue en quatre phases : phase d'agression initiale, phase d'oligo-anurie proprement dite, phase de reprise de diurèse et enfin phase de convalescence.

I. — Phase d'agression

La diversité des étiologies explique le polymorphisme du tableau clinique qui ne dépend que du facteur déclenchant l'anurie.

L'hémolyse aiguë se traduisant par l'ictère, l'hémoglobinurie associée à un syndrome infectieux sévère révèle une septicémie à *perfringens*.

Le choc associé à des troubles gastro-intestinaux fait suspecter une intoxication aiguë. Il est encore observé dans les hémorragies avec spoliation sanguine importante, dans les traumatismes viscéraux et dans les anuries post-opératoires.

L'atteinte rénale va s'extérioriser par une chute de la diurèse et une élévation rapide de l'urée sanguine qui relève d'un catabolisme azoté important dû à l'agression.

Le début est plus progressif dans les glomérulonéphrites aiguës où la notion d'une angine récente, d'une infection cutanée, d'une hématurie oriente le diagnostic.

II. — Phase d'oligo-anurie

En l'espace de quelques jours se constitue un tableau clinique univoque quelque soit l'étiologie. Les signes de la maladie causale peuvent déjà s'estomper, ou continuent à évoluer parallèlement à l'insuffisance rénale.

Signes urinaires :

L'anurie totale est rare, elle ne s'observe que dans certaines glomérulo-néphrites aiguës ou des néphropathies d'origine vasculaire (nécrose corticale bilatérale). Il s'agit le plus souvent d'une oligurie extrême de l'ordre de 50 à 100 cc par 24 heures. La durée de cette période d'oligurie est très variable, elle est en moyenne de dix à quinze jours. Bien qu'elle soit le signe le plus important et le plus constant, l'oligo-anurie peut être absente au cours de certaines I.R.A. Dans ces cas l'atteinte rénale est cependant patente comme le prouve l'existence d'une ascension de l'azotémie et les désordres hydro-électrolytiques inhérents à un trouble profond de la fonction rénale. Ces formes d'I.R.A. avec conservation de la diurèse, ou diurèse peu diminuée, ont été signalées chez certains brûlés (Sewitt), certains blessés de guerre (Teschan), au cours des perturbations de l'hydratation (Funck-Brentano) et au cours des états d'alcalose hypochlorémique (Traeger) et même dans certaines septicémies du *post abortum* (Méric).

Deux autre signes viennent confirmer la faillite temporaire de la fonction rénale :

— La densité urinaire très basse, reste inférieure ou voisine de 1010.

— La concentration uréique urinaire a fortement diminué, elle tombe au-dessous de dix grammes par litre. On voit même chez certains malades une urée urinaire presque égale ou peu supérieure à l'urée sanguine lorsque ce taux s'élève à 4,5 grammes par litre. Le rapport urée urinaire sur urée sanguine est fortement diminuée.

— L'étude du culot urinaire met en évidence la

présence d'hématies, de leucocytes, de cylindres hématiques et de cylindres granuleux.

Le pH urinaire se trouve souvent oscillant entre 5,0 et 6,0 dans la zone acide.

— La protéinurie est quasi constante, de l'ordre de 2 à 3 grammes.

Ces signes sont observés au cours des tubulopathies aiguës surtout, avec quelques variantes dans les autres étiologies.

Signes généraux :

A côté du grand fracas de la période d'installation de l'I.R.A., les signes généraux s'avèrent plus discrets. L'asthénie est constante et souvent persistante. L'apyrexie est de règle. Tout clocher thermique doit faire rechercher une complication infectieuse.

Signes digestifs :

Très variable d'un malade à l'autre. Leur importance dicte le choix des moyens de traitement.

La stomatite est due à l'absorption de toxique ou secondaire à un traitement antibiotique.

L'anorexie, premier signe de l'insuffisance rénale débutante, peut devenir absolue et tenace.

Les vomissements sont fréquents, parfois remplacés par des nausées. Ces vomissements empêchent toute alimentation efficace et contribuent à aggraver le déséquilibre hydro-électrolytique déjà sévère chez de tels malades. Les pertes de sels qu'ils engendrent, accentuent l'hyposmie plasmatique et indirectement l'hyperhydratation cellulaire responsable de ces troubles digestifs (Hamburger).

La diarrhée d'apparition plus tardive est inconstante. Les malades présentent souvent du météorisme abdominal.

Signes cardio-vasculaires :

La surveillance du pouls, de la tension artérielle, l'auscultation doivent être quotidiennes.

L'élévation de la tension artérielle ne s'observe que dans les glomérulo-néphrites aiguës, parfois accompagnée de l'altération du fond d'œil.

Le collapsus vasculaire dont l'installation brutale et imprévisible menace la vie du malade dans les I.R.A. graves, est une complication à redouter. Il peut survenir en dehors de toute hyperkaliémie.

Le frottement péricardique ne s'observe que très rarement, il disparaît après l'épuration extra-rénale (Bernier).

Signes pulmonaires :

Dans les formes graves, on insiste sur la fréquence d'une dyspnée sine materia pouvant prendre l'allure d'une respiration de type Kussmaul, qui représente la réaction de l'organisme devant l'acidose.

L'œdème aigu du poumon, conséquence d'une surcharge hydrique, est devenu exceptionnel depuis la pratique de la restriction hydrosodée.

L'appareil respiratoire se prête le plus à des complications infectieuses sévères et secondaires.

Signes neurologiques :

Variables d'un malade à un autre, les troubles de la conscience revêtent différents degrés, de la simple obnubilation au coma complet. Parfois, au contraire, le patient présente du délire, des hallucinations et des agitations.

Les myoclonies sont décrites dans les formes graves, on peut mettre en évidence les signes de Chvostek et de Trousseau. Les mouvements convulsifs épileptiformes sont beaucoup plus rares.

Signes hématologiques :

Le retentissement hématologique de l'I.R.A. se révèle par une atteinte constante des deux lignées hématopoïétiques. L'aménie survient en dehors de toute spoliation sanguine ou d'hémolyse ; elle oscille entre deux et trois millions. L'hématocrite reste bas malgré les transfusions de purée globulaire. Cette diminution persistante et tenace des globules rouges est liée à une érythroblastopénie médullaire (RICHET et ALAGILLE).

L'hyperleucocytose de l'ordre de 15.000 à 20.000 G.B. avec polynucléose, n'est liée à aucun processus infectieux évident. Le syndrome hémorragique est présent dans la moitié des cas. Les épistaxis, les gingivorragies sont facilement jugulées. Par contre, les hémorragies digestives importantes entraînent une aggravation de l'I.R.A. Elles ne sont pas nécessairement la conséquence de l'insuffisance rénale qui provoque un déficit de tous les facteurs de coagulation et une fragilité capillaire, mais apparaissent comme une affection qui évoluent parallèlement à l'I.R.A.

L'association de ces signes réalise des tableaux cliniques différents suivant l'intensité de l'atteinte rénale. Une anorexie absolue, des vomissements sévères répétés, une obnubilation profonde associés à une ascension rapide de l'azotémie, caractérisent les I.R.A. graves, alors que l'état général peu altéré. la conscience conservée, l'absence de troubles digestifs, l'intensité moyenne du catabolisme se voient dans les I.R.A. bénignes où la période oligo-anurique ne dure que quelques jours.

Au point de vue pratique, nous pouvons schématiser l'évolution de la phase oligo-anurique en deux périodes :

— Une première période : *période de tolérance.* Malgré un diurèse minime, une ascension progressive du taux d'urée sanguine ; le tableau clinique reste bon : les nausées et vomissements accompagnant l'agression ont disparu, le malade arrive même à s'alimenter convenablement.

Cette période de tolérance dure environ quatre à huit jours si on ne surcharge pas le malade en liquides. C'est la phase du traitement médical. Si le malade se met à uriner, il passe à la phase de reprise de la diurèse.

Si l'oligo-anurie persiste, on rentre dans :

— La deuxième phase : *phase d'urémie*, caractérisée par un tableau clinique sévère (intensité des signes digestifs, obnubilation profonde, etc...) accompagné d'une détérioration plus marquée de l'équilibre hydro-électrolytique. C'est au début de cette phase que se place l'indication d'un traitement avec les méthodes d'épuration extra-rénale.

III. — Phase de reprise de la diurèse

On peut considérer comme début de la reprise de la diurèse le moment où le volume urinaire dépasse 500 cc par 24 heures. Il se situe entre le 10e et 15e jour de l'anurie, mais peut être retardé dans les formes graves au-delà du 20e jour. Alwall a rapporté un cas où la fonction rénale n'est réapparue qu'au 60e jour de l'anurie. Cette reprise est franche dans les atteintes tubulaires, en l'espace de quelques jours la diurèse croît rapidement pour atteindre deux à trois litres, puis la polyurie s'installe. L'état clinique du patient s'améliore de manière très nette, malgré la persistance de l'azotémie élevée, qui peut même continuer à s'élever pendant quelques jours encore. Dans les formes peu sévères, l'urée sanguine décroît dès la reprise de la diurèse.

La courbe de la diurèse par contre s'élève de manière plus progressive dans les glomérulo-néphrites aiguës anuriques, la polyurie qui devrait suivre est moins nette, parfois absente. Les urines sont chargées d'hématies et de leucocytes et contiennent un taux élevé d'albumine.

Les urines émises ont le caractère d'un filtrat glomérulaire, le rein est encore incapable à ce stade d'assurer sa fonction de concentration uréique.

Le déséquilibre ionique oblige le rein à consacrer, pour le corriger, une partie importante du travail qu'il peut fournir (Castaigne).

L'amaigrissement du malade se manifeste, la fuite de l'eau accumulée pendant la période anurique amène une chute de poids considérable, de l'ordre de 10 kg.

Chez beaucoup de malades, cette phase n'est qu'une étape de l'évolution vers la guérison, mais les pertes d'électrolytes et la déshydratation importante à cette période de la maladie peuvent encore une fois mettre la vie du patient en danger. En effet, à cette phase critique qui s'étale sur cinq à six jours, le pourcentage de mortalité reste important (15 % pour Derot, 25 % Swan et Merrill).

Le malade est exposé à des complications multiples : infections, embolies pulmonaires, collapsus vasculaires brutaux, convulsions. Elles doivent être suspectées devant l'apparition d'une élévation thermique ou du taux de l'urée sanguine.

IV. — Phase de convalescence

La convalescence est fonction de la gravité de l'I.R.A. Elle est d'autant plus longue que l'I.R.A. était sévère. On note chez de tels malades : amaigrissement, asthénie persistante, anémie longue à remonter, douleurs articulaires fréquentes, séquelles d'une agression intense de l'organisme.

La diurèse revenue à la normale deux à trois semaines après la débâcle urinaire, la concentration accrue de l'urée urinaire, assurent une élimination convenable des déchets de l'organisme, mais ne traduisent pas pour autant un retour à un fonctionnement rénal normal. Les épreuves fonctionnelles rénales restent encore perturbées. La récupération de la fonction rénale qui sera complète entre six mois et deux ans, dans les tubulopathies, reste soumise aux séquelles de sclérose dans les glomérulonéphrites aiguës et les néphropathies vasculaires.

V. — Complications

Les complications les plus fréquentes, responsables d'un taux élevé de mortalité, sont d'origine infectieuse. Bluemble, dans une statistique de 100 malades, a remarqué que 90 % ont présenté une infection. Cette infection est grave dans les 2/3 des cas. Trois localisations fréquentes sont décrites :

— *Pulmonaire :* bronchite, broncho-pneumonie. Il faut pratiquer des aspirations trachéales dès l'apparition des mucosités, assurer le changement de position fréquent, supprimer toute possibilité de contamination bactérienne.

— *Génitale :* les fragments de placenta retenus dans la cavité utérine se révèlent comme un excellent milieu de culture.

— *Urinaire :* constante et persistante après la reprise de la diurèse, elle peut évoluer à bas bruit, ne se traduisant que par une leucocyturie, ou se manifester par une véritable cystite avec température et cystalgie. — Plus rares sont les septicémies, les péritonites surtout dans les I.R.A. post-opératoires, les insuffisances cardiaques congestives, les insuffisances surrénaliennes, les infarctus du myocarde.

Complications mortelles :

Elles se retrouvent aux différentes phases de la maladie.

— A la phase d'agression : ce sont le choc, l'anémie suraiguë, la péritonite, l'intoxication suraiguë.

— A la phase d'oligo-anurie : l'hyperkaliémie, les infections surajoutées, le collapsus vasculaire, les hémorragies et les complications thrombo-emboliques.

— A la phase de reprise de la diurèse, ce sont : les déperditions ioniques qui peuvent être responsables de mort subite, les états de mal convulsif avec coma.

SYNDROME HUMORAL

C'est grâce à une connaissance plus précise et plus minutieuse des désordres humoraux que l'on a pu obtenir des meilleurs résultats dans le traitement de l'I.R.A. au cours de ces dernières années. Ces désordres conditionnent le tableau clinique, expliquent un certain nombre de complications, tiennent sous leur dépendance les mesures de rééquilibration tant à la phase oligo-anurique qu'à la période de reprise de la diurèse, et constituent des jalons précieux dans l'indication d'une épuration extra-rénale. Nous étudierons successivement :

— La rétention des déchets azotés ;
— Les désordres électrolytiques ;
— L'équilibre hydrique.

Nous citerons tout au long de ce chapitre, les résultats des travaux publiés par Hamburger et Richet, Derot et Legrain.

I. — Rétention azotée

Pendant longtemps on a attribué à l'urée sanguine la responsabilité des signes cliniques du « syndrome urémique aigu », puis ce fut le tour des autres corps azotés : l'ammoniaque, les polypeptides, l'acide urique, la créatinine, l'azote résiduel, etc... furent successivement incriminés.

L'urée sanguine n'est pas un produit toxique par elle-même :

— Expérimentalement, une perfusion de l'urée faisant monter l'urée sanguine à des taux de 5 à 6 g est bien tolérée chez le chien.

— Le Rein Artificiel amène une amélioration clinique qui reste compatible avec le maintien de l'urée au taux élevé initial (Legrain, Merill et Hoigne).

— Lorsque la restriction hydrosodique est bien appliquée, certains malades dont le taux d'urée sanguine s'élève à 4.5 g ne présentent aucun signe clinique d'urémie.

Il semble que les signes cliniques observés à la phase d'intolérance ne doivent pas être rattachés à la rétention azotée, mais à l'ensemble des désordres hydro-électrolytiques.

En clinique, le dosage de l'urée sanguine par sa simplicité reste d'une très grande utilité. Son augmentation est un signe caractéristique de défaillance rénale aiguë, elle reflète le degré du catabolisme azoté, et permet d'apprécier la sévérité de l'atteinte rénale.

Avant l'introduction des méthodes d'épuration extra-rénale dans le traitement de l'I.R.A., des taux d'urée sanguine élevés à 7-8 g par litre ont été rapportés. Actuellement le taux de 4 grammes constitue une limite supérieure au-delà de laquelle on doit mettre en œuvre une hémodialyse.

On peut décrire schématiquement l'évolution de la courbe de l'urée sanguine en trois périodes :

1° *Phase d'ascension rapide :*

Pendant les premiers jours l'ascension de l'urée est rapide, importante, parfois brutale. L'élevation de l'urée est de 0,50 g à 0,70 g par jour. On note même des ascensions de 1 g et plus. Cette période s'étend sur 5 à 6 jours. Legrain, dans sa thèse, a attribué à l'azotémie du 4e jour une valeur de pronostic : au-dessous de 2,50 g, pronostic favorable ; au-dessus de 4 g, pronostic toujours sévère car il s'agit d'I.R.A. gravissime. C'est la période de catabolisme intense où entrent en jeu plusieurs facteurs :

a) L'agression initiale qui commande directement le catabolisme : la destruction des globules rouges dans les processus hémolytiques, l'autolyse des tissus contus dans le crush syndrome et les blessures de guerre, le choc opératoire, l'infection initiale, augmentent les déchets azotés.

b) Le jeûne est un facteur important du catabolisme : la présence de troubles digestifs, de vomissements, d'anorexie empêche un apport calorique suffisant, favorise la destruction cellulaire, commande l'installation soit d'une sonde duodénale, soit d'une perfusion intraveineuse de sérum glucosé.

A la période de début, le catabolisme azoté peut atteindre 20 à 30 grammes par jour.

2° *Phase d'ascension lente :*

Cette phase qui débute vers le septième jour correspond à une inflexion de la courbe initiale, va s'étendre pendant toute la période oligo-anurique et empiéter sur les premiers jours de reprise de la diurèse. L'atténuation des phénomènes d'agression, ainsi qu'un apport calorique suffisant, contribuent à réduire le catabolisme azoté.

L'ascension de l'urée sanguine est de l'ordre de 0,20 à 0,50 g par jour. Les poussées de catabolisme peuvent se produire à l'occasion soit d'une infection, soit de troubles digestifs, accentuant les désordres hydro-électrolytiques.

3° *Phase de baisse :*

Le taux d'urée sanguine peut s'élever encore ou rester en plateau les premiers jours où s'amorce la reprise de diurèse. Ce n'est pas un élément de mauvais pronostic, car au fur et à mesure que la concentration uréique urinaire s'accroît, l'urée sanguine commence à baisser. Cette chute sera rapide dans les I.R.A. bénignes. Elle est par contre plus lente et plus progressive dans les I.R.A. sévères et prolongées.

Parsons, en se basant sur l'ascension journalière du taux de l'azote uréique, a rangé ses malades en trois groupes :

— Forme bénigne : inférieure à 0,15 grammes ;

— Forme moyenne : entre 0,15 et 0,30 grammes ;

— Forme sévère : supérieure à 0,30 grammes ;

dans ce dernier groupe, le taux de mortalité fut le plus élevé malgré l'hémodialyse.

II. — Désordres électrolytiques

Les modifications portant sur les électrolyses, tant les cations que les anions, contribuent à donner une silhouette particulière et bien caractéristique au déséquilibre ionique de l'I.R.A.

1° *Cations :*

a) *Le Sodium :* L'hyponatrémie est constante, mais modérée. Le taux de sodium s'abaisse aux alentours de 120 à 130 Meq/L. Constituant presque la totalité de la colonne des cations, le sodium varie parallèlement à l'électrolytémie globale. La restriction liquidienne réduit au minimum l'hyponatrémie. Des taux de sodium inférieurs à 120 Meq/L sont observés lorsqu'il existe des pertes extra-rénales. L'hypernatrémie exceptionnelle relève toujours d'une erreur thérapeutique, notamment dans les I.R.A. post-opératoires.

b) *Le Potassium :* Si l'élévation du taux du potassium est constante chez le chien en I.R.A. (Holff, Smith et Winckler), son taux est variable chez le mouton rendu anurique (Harris, Mac Donald et Williams). Cette variation de la kaliémie se retrouve fréquemment chez l'homme en I.R.A., mais de façon inconstante. En effet, le taux de potassium peut tout au long de la maladie rester normal et même diminuer.

L'hyperkaliémie, par son action toxique sur la fibre myocardique (Keith et Burchell), par la brusquerie de son installation, représente un grave danger pour

l'anurique. Ceci souligne l'importance de son diagnostic précoce grâce aux dosages biologiques et à l'exploration électro-cardiographique.

On peut considérer qu'une hyperkaliémie existe lorsque le taux du potassium dépasse 6 Meq/L. Un taux voisin de 7 Meq/L implique un traitement d'urgence ou au moins une surveillance vigilante à l'aide de l'E.C.G.

L'hyperkaliémie est sous la dépendance :

— des poussées de catabolisme azoté, des phénomènes de cytolyse intense.

— de l'acidose grave qui augmente le taux de potassium sérique (Burnell) quel que soit le taux de potassium intracellulaire.

— de la surcharge hydrique comme l'ont prouvé les expériences de Funck-Brentano sur le lapin, celles de Mathé sur les rats.

— de la diurèse : une diurèse supérieure à 500 cc par 24 heures écarte tout danger d'hyperkaliémie.

— de l'apport exogène, ceci commande l'application d'un régime dépourvu de potassium chez l'anurique.

L'hyperkaliémie, toujours en retard sur l'azotémie, n'apparaît classiquement que vers le huitième jour de l'anurie. Elle se développe par contre précocément dans les I.R.A. du crush syndrome, de la transfusion hétérogroupe et des polytraumatismes.

Il est bien rare que l'on puisse faire le diagnostic clinique de l'hyperkaliémie : les premiers signes subjectifs : fourmillements des extrémités, sensation de lourdeur dans les membres, fatigue générale, sont difficiles à déceler chez l'anurique dont l'état général est souvent altéré. Les paralysies par hyperkaliémie sont exceptionnelles et non observées dans notre statistique.

Il nous est arrivé d'observer chez deux malades en hyperkaliémie des convulsions qu'il est possible de rattacher indirectement à l'hyperkaliémie. Il s'agissait de malades présentant des troubles prononcés de l'E.C.G. (bloc intraventriculaire d'hyperkaliémie) associés à un collapsus. L'anoxie cérébrale par chute du débit cardia-

que semble être l'agent causal de ces crises convulsives.

Signes électro-cardiographiques de l'hyperkaliémie :

Les modifications du tracé de l'E.C.G. se superposent à celles observées chez le chien recevant une perfusion intraveineuse de chlorure de potassium. On a voulu attribuer à chaque taux de potassium des troubles électrocardiographiques particuliers (Metzger et Blum) mais l'observation clinique a montré que :

— Pour une même valeur de la kaliémie l'E.C.G. est différent d'un malade à un autre.

— Chez certains malades, même à des taux élevés de Potassium, il n'existe pas de modification majeure de l'E.C.G., par contre chez d'autres l'E.C.G. est déjà perturbé à des taux de potassium relativement peu élevés.

Les perturbations de l'E.C.G. semblent liées à l'ensemble de l'état ionique.

Nous décrivons ces perturbations dans leur ordre chronologique. Elles représentent des stades de plus en plus avancés de l'intoxication hyperkaliémique (Metzger et Blum, Bellet).

Stade I. — Apparition d'ondes T acuminées amples et pointues.

Stade II. — Diminution de l'amplitude de l'onde R, augmentation de l'amplitude de l'onde S. Raccourcissement de ST. Pour Plattner le QT serait allongé. Disparition des ondes P. ST devient presque verticale.

Stade III. — Elargissement de QRS prenant l'aspect de bloc de branche. ST confondu avec la branche ascendante de T.

Stade IV. — Anarchie ventriculaire, les complexes ventriculaires très élargis et irréguliers (bloc intraventriculaire, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire).

Dans la lecture de l'E.C.G. il faut tenir compte des perturbations dues à une atteinte antérieure du cœur qui modifient la séméiologie de l'hyperkaliémie (Bellet).

En pratique, le traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sera à envisager lorsque la kaliémie atteint

7 Meq/L ou lorsque l'E.C.G. montre des signes d'intoxication potassique.

L'E.C.G. constitue un excellent instrument dans la surveillance des anuriques, permettant de déceler les signes d'hyperkaliémie, de suivre son évolution et d'apprécier l'efficacité du traitement.

c) *Le Magnésium :* L'existence d'une hypermagnésinémie est signalée par Haury et Cantarow, mais la première description de l'évolution du magnésium au cours de l'anurie appartient à Derot et Pignard. Masson, Crosnier et Richet ont trouvé des résultats concordants. Le taux moyen du magnésium est de l'ordre de 2,6 Meq/L. Maurat, dans sa thèse, a repris l'étude de 40 cas. Au bout de trois à quatre jours le magnésium augmente progressivement, dépasse constamment 2,3 Meq/L. Il s'élève d'autant plus que l'anurie se prolonge, mais arrivé à un certain niveau, il cesse de monter, reste en plateau, même si l'anurie persiste. Dès la reprise de la diurèse, le magnésium baisse plus rapidement, et tombe même au-dessous de la normale. Il semble qu'il soit un antagoniste du calcium dans son action sur le système nerveux.

d) *Le Calcium :* L'hypocalcémie est constante. Tous les auteurs s'accordent sur une baisse du taux du calcium estimée entre trois et quatre Meq/L. Elle se manifeste par très peu de signes cliniques, en raison de l'augmentation de la fraction du calcium ionisé. Une thérapeutique alcalinisante risque de provoquer une tétanie. Hamburger pense que l'excitabilité neuromusculaire est sous la dépendance d'un équilibre complexe, l'hypermagnésie compense l'hypocalcémie. Au moment de la reprise de diurèse, le magnésium faisant défaut, déclenche des accidents convulsifs par hypocalcémie.

2° *Anions :*

a) *Le Chlore :* L'hypochlorémie existe constamment. Son taux se situe autour de 90 Meq/L. Elle carac-

térise l'I.R.A. comme l'ont montré HARRIS, DONALD et WILLIAMS chez le mouton dont les uretères sont ligaturés.

Cette diminution de la chlorémie n'est pas seulement due à une simple dilution, l'inversion de la perméabilité cellulaire favorise la fuite du chlore, vers le milieu intracellulaire, entraînant un amenuisement réel de son capital plasmatique (LABADIE et HAUBERT). Les déperditions digestives accentuent cette hypochlorémie. On a observé des taux extrêmes de 75 Meq/L au cours de l'I.R.A. par intoxication phalloïdienne (BOULET).

b) *Les Sulfates.* L'hypersulfatémie ne souffre pas d'exception, c'est une marque caractéristique de l'I.R.A. Son taux s'élève à 15, 20 Meq/L. On remarque que cette ascension est parallèle à celle de l'urée sanguine.

c) *Les Phosphates:* L'augmentation du taux de phosphates présente dans de nombreux cas, est beaucoup moins fréquente que l'hypersulfatémie. Son taux moyen atteint 5 Meq/L. On accorde aux sufates et aux phosphates une action toxique, mais elles agissent aussi par leur action sur la pression osmotique.

d) *Les Acides Organiques:* Aucune méthode ne permet le dosage global des acides organiques. La différence entre anions et cations montre l'augmentation de leur taux, ainsi que le dosage séparé de chaque acide.

DEROT évoque la possibilité de la formation des corps cétonique, provenant de l'utilisation des lipides de réserve chez le chien à jeûn dont l'élimination rénale est nulle, qui peuvent atteindre parfois le taux de 30 Meq/L.

e) *Les Bicarbonates:* La baisse des bicarbonates est constante mais point toujours de la même intensité. En moyenne la réserve alcaline oscille entre 20 et 40 volumes, avec un taux extrême de 9 volumes (LEGRAIN). Lorsque la fonction respiratoire reste efficace, l'acidose métabolique est compensée par l'élimination de CO2.

On note une augmentation du taux des bicarbonates ou un taux normal quand il se produit une déperdition de chlore à la suite des troubles digestifs et à la phase précoce de l'I.R.A. traitée par une exsanguino-transfusion (apport massif de citrate de soude dans le sang conservé).

Kolff a remarqué chez des malades une corrélation entre le taux de sodium et les bicarbonates : un taux de Na bas, correspond à une réserve alcaline diminuée.

f) *Les Protides :* Habituellement le taux des protides reste normal ou légèrement abaissé. L'hyperprotidémie est notée à la phase précoce de l'anurie d'origine hémolytique, et à la période de guérison par Derot, Pigrard et Legrain, qui ont entrepris une étude de 65 électrophorèses effectuées chez 14 malades. Il existe de plus, suivant ces auteurs, une inversion du rapport albumine/globulines par baisse de l'albumine et augmentation de alpha et gamma globulines.

Au total de l'analyse de ces perturbations électrolytiques, on remarque qu'au cours de l'I.R.A. il se produit :

1) Une chute des ions plasmatiques, chlore, sodium, calcium ; une augmentation des ions en provenance du secteur intracellulaire, magnésium, potassium, phosphates, sulfates.

2) Une acidose métabolique par rétention des sulfates, phosphates et acides organiques et une baisse concomittante des bicarbonates.

3) Une chute de l'électrolytémie totale : 148 Meq/L en moyenne au lieu de 155 normalement. Elle a pour conséquence une hypotonie plasmatique qui va retentir sur l'équilibre hydrique entre les deux compartiments intra et extra-cellulaire.

III. — Equilibre hydrique

C'est aux travaux de Gamble, Peters, Mach, Darrow et Yannet que l'on doit la notion de la répartition

de l'ensemble de l'eau dans l'organisme en secteurs intra et extra-cellulaires, séparés par une membrane théorique, la membrane cellulaire. Une variation de la pression osmotique de l'un des secteurs retentit rapidement sur l'autre.

Au cours de l'I.R.A. les modifications portant sur l'hydratation extra-cellulaire sont sous la dépendance :

— d'une baisse de l'électrolytémie totale ;

— d'une libération de l'eau endogène (Richet).

L'hypotonie plasmatique en est la marque caractéristique. L'espace extra-cellulaire s'étend au-delà de la normale comme l'ont montré Sirota et Kroop en mesurant l'espace de l'insuline. Merill en utilisant la méthode isotopique.

L'hypotonie plasmatique sera appréciée par la mesure de la pression osmotique :

— soit à l'aide de la méthode cryoscopique qui est basée sur un abaissement du point de congélation en fonction du nombre de milliosmols par litre. On obtient la pression osmotique efficace en faisant la correction en fonction du taux d'urée et de la glycémie.

— soit à l'aide de la méthode de Résistivité dont la valeur est fonction des électrolytes et n'est influencée ni par l'urée ni par le glucose.

La pression osmotique est abaissée en moyenne à 280 milliosmols. Aussi, lorsqu'il existe une déperdition sodée, l'hypotonie plasmatique sera accentuée et il se produit un déplacement de l'eau vers l'espace intracellulaire entraînant une hyperhydratation cellulaire dont la traduction clinique est la classique « intoxication par l'eau », qu'il faut parfois hésiter à traiter avec du chlorure de sodium hypertonique.

PATHOGENIE

Nombreux sont les travaux suscités par la recherche du mécanisme de la perte de l'excrétion urinaire. Tour à tour, la gêne mécanique par obstruction des tubes, la réabsorption totale, la dérivation vasculaire anormale, puis l'ischémie rénale et l'hyperpression interstitielle furent évoqués, mais aucune de ces hypothèses n'est arrivée à expliquer de manière satisfaisante ce mécanisme.

1. — Le glomérule

Premier chaînon dans le mécanisme complexe de l'élaboration de l'urine, le glomérule qui assure l'ultrafiltration du flux plasmatique est rendu responsable de la baisse de débit urinaire. Cette hypothèse s'appuie sur des constatations anatomiques : les glomérules sont souvent vidés de sang (Martin et Feroldi, Richet et Alagille) et sur les mesures de clearance des substances filtrées qui ont montré une diminution apparente de la filtration glomérulaire au cours des néphrites toxiques (Sirota, Govaerts).

Cependant l'étude histologique sur des prélèvements à l'aide de la ponction-biopsie rénale tant en microscopie optique qu'en microscopie électronique, a montré l'intégrité des glomérules dans les néphrites tubulaires. On sait, d'autre part, le peu de valeur que l'on peut attacher à la mesure de clearance au cours de l'I.R.A. Enfin, il est à noter que la filtration glomérulaire s'arrête dès que la tension artérielle descend au-dessous de 7 de maxima, ce qui constitue une explication valable des néphropathies fonctionnelles.

2. — Les tubes

A) *Action toxique directe.* Il est bien connu que les métaux lourds provoquent des lésions du niveau de la portion proximale de l'épithélium tubulaire. Si cette action néphrotoxique peut expliquer le mécanisme de la défaillance rénale, ce rôle reste limité à des cas bien précis. On évoque la toxicité de l'hémoglobine vis-à-vis de l'épithélium tubulaire, mais les constatations expérimentales et cliniques ont montré que l'hémoglobine ne devient toxique que dans certaines circonstances seulement (choc, déshydratation).

Dans les hépatonéphrites, certains auteurs ont soulevé l'hypothèse d'une néphrotoxine, mais cette dernière n'a jamais été mise en évidence, puisque les expériences de circulation croisée ont prouvé la non toxicité du sang de ces malades.

B) *Obstruction mécanique des tubes*

Cette hypothèse repose essentiellement sur la constatation des débris épithéliaux, de cylindres hématiques et protéiniques qui s'accumulent dans les tubes et bloquent la sécrétion urinaire. Elle est la plus anciennement connue.

Ponfick (1875) l'avait émise pour expliquer l'I.R.A. consécutive à une transfusion hétérogène.

Plusieurs objections vont mettre en doute la validité de cette théorie :

— il existe peu de corrélation entre le degré de l'anurie et le blocage tubulaire (Nevasquez).

— L'obstruction tubulaire est toujours incomplète. Les tubes vides voisinent avec les tubes contenant des débris. Elle peut manquer sur certaines coupes de néphrites anuriques typiques.

— Si un certain nombre de tubes est obstrué, les tubes intacts doivent élaborer une urine normalement constituée bien qu'en faible quantité, or nous savons qu'elle est toujours de mauvaise qualité.

— Nombreux sont les malades anuriques au cours de syndrome aigu hémolytique chez lesquels on ne retrouve pas de précipitations de pigments hématiques (MALGRAITH).

— On n'a pas observé de vrai dilatation en amont des dépôts de cylindres. Les tubules juxta-capsulaires ne sont pas dilatées. SMITH a considéré que les débris sont les conséquences et non la cause de l'anurie.

Il semble cependant que dans certaines I.R.A. telle que l'intoxication par les sulfamides, l'accumulation des cristaux de sulfamides et de cylindres épithéliaux, obstruant les tubes, joue un rôle primordial dans l'arrêt de l'excrétion urinaire.

C) *Œdème cellulaire et œdème interstitiel entraînant une hyperpression intra-rénale*

Pour que la filtration glomérulaire soit possible, il faut que la pression de filtration, c'est-à-dire la pression hydrostatique au niveau des papillaires, dépasse la pression osmotique du plasma et la résistance capsulaire présumée identique à la pression interstitielle.

Une augmentation excessive de la pression interstitielle, une hyperpression intra-tubulaire, liée à un gonflement des cellules tubulaires avec obstruction de la lumière tubulaire, modifient les conditions de pression et causeront un arrêt de la filtration.

Cette théorie repose sur :

— l'augmentation du volume des reins des anuriques dont la surface est bombée et turgescente ;

— l'œdème interstitiel, l'exudation cellulaire interstitielle sont presque toujours observés sur les coupes histologiques ;

— l'étude expérimentale entreprise par FUNCK-BRENTANO chez le lapin : la création d'une hyperhydratation cellulaire sans nécrose rénale, aboutit dans tous les cas à la constitution d'une anurie.

Elle n'est pas exempte de critiques, car les conditions expérimentales sont loin de la réalité clinique

(Legrain), l'œdème cellulaire est compatible avec une reprise de la diurèse et surtout les mesures de pression intra-rénale pratiquées par certains auteurs n'ont pas mis en évidence une hyperpression.

En effet, Brun, chez les malades anuriques d'une part et Wardener chez le chien porteur de nécrose tubulaire expérimentale d'autre part, ont pu mesurer la pression intra-rénale qui s'avèraient normales.

D) *Réabsorption totale du filtrat glomérulaire.*

Les lésions tubulaires favorisent une réabsorption non sélective au niveau des tubes aboutissant à une sécrétion urinaire minime. Cette théorie émise par Dunn et ses collaborateurs (1924) a été confirmée par Richards (1929) au point de vue expérimental. Cet auteur a pu recueillir un ultra-filtrat par micro-ponction du néphron de grenouille rendu anurique par intoxication au mercure, et il a constaté que le P.S.P. injecté dans les capillaires rénaux ne se concentre pas, diffuse librement à travers les cellules épithéliales. Des observations similaires n'ont jamais été obtenues chez les mammifères.

Govaerts, grâce à un étude de la variation du rapport clearance de la créatinine et de l'urée, au cours de l'intoxication par le mercure et le bismuth chez l'homme, par l'uranium et l'oxalate chez le chien, a conclu à l'existence d'une diffusion de ces substances à travers les cellules tubulaires.

Les clearances du diodrast et de l'acide P.A.H. sont plus basses que ne le laisserait supposer la chute du flux plasmatique rénal. Des arguments militent contre cette théorie :

1. — Les mesures de clearance sont difficilement interprétables dans les conditions pathologiques.

2. — L'introduction d'une micropipette abaisse la pression intra-tubulaire au niveau de la pression hydrostatique et favorise la filtration glomérulaire. L'ultrafiltrat obtenu chez la grenouille ne serait que la conséquence des conditions expérimentales (Funk Brentano).

3. — La cellule rénale intoxiquée au cyanure de mercure est incapable de transporter le sodium (Rapoport et Conway).

3. — Les vaisseaux

A) *Shunt vasculaire de Trueta.*

Dès 1936, Frey évoquait l'éventualité d'un shunt cortico-médullaire. Trueta et ses collaborateurs (1947) ont décrit chez le lapin après l'application d'un garrot à la racine d'un membre, une modification complète de la vascularisation intra-rénale.

— le sang artériel est exclu du cortex par vaso-constriction des artères interlobulaires près de leur point d'origine juxta-médullaire.

— ce sang est détourné vers les glomérules juxta-médullaires et vers les vaso-recta jusque dans la médullaire.

L'exclusion de la zone corticale, produit, ischémie et dégénérescence des tubes rénaux.

Il a reproduit le même court circuit sanguin par stimulation du splanchnique, hémorragie massive ou administration de l'Adrénaline.

Si ce shunt existe réellement chez le lapin, on n'a jamais pu mettre en évidence son existence ni chez l'homme (Reubi et Schrœder, Mériel et coll.) ni chez le chien (Moyer). (Voir tableau des gradients d'oxygène artériel et veineux.)

B) *Ischémie rénale*

L'Ischémie rénale existe-t-elle ?

On peut y répondre affirmativement. Des arguments anatomo-pathologiques, des données expérimentales et cliniques plaident en faveur d'une ischémie rénale au cours de l'I.R.A.

1. — Arguments anatomo-pathologiques :

Oliver en 1953, en se basant sur une dissection précise et minutieuse du néphron, provenant d'un important matériel humain, et sur une étude de lésions expérimentales réalisées chez l'animal a décrit les deux types de lésions qui caractérisent les tubulopathies.

— La lésion type néphrotoxique : le blocage enzymatique de la cellule rénale par des poisons cellulaires, aboutit à des lésions épithéliales du tube proximal.

— La lésion type tubulorhexis : la rupture de la membrane basale de l'épithélium tubulaire et la destruction secondaire de celui-ci est provoquée par toutes les causes qui amènent à une ischémie du parenchyme rénal.

En étudiant la répartition d'un produit de contraste suivant la technique de Schlegel, il a montré que les lésions néphrotoxiques s'accompagnent toujours de lésions de type ischémique, même si le débit rénal conservait sa valeur normale.

— En clinique, la discrétion relative des lésions tubulaires et l'importance de lésions interstitielles, sur les prélèvements par P.B.R. (Brun, Gormsen, Iversen), la vacuité des vaisseaux, observé précocement (Richet) viennent confirmer la notion de désordre hémodynamique important.

2. — Données expérimentales.

— Le clampage de l'artère rénale, après une néphrectomie unilatérale chez le chien, aboutit à la mort par urémie dès que le clamp est laissé plus de quatre heures (Hamilton).

Selkurt, en mesurant le débit rénal, après un clampage de quelques minutes de l'artère rénale, a constaté une baisse du débit rénal qui persiste un certain temps.

— Tous les chocs réalisés en médecine expérimentale par hémorragie grave, brûlure, déshydratation, s'accompagnent d'une chute du débit rénal contemporain de l'installation de l'anurie.

— La chute du débit rénal accompagne les néphrites toxiques comme l'ont montré Maluf, après l'injection d'hémoglobine, Conn avec des transfusions de sang hétérogène, Blackburn après l'injection d'eau distillée.

Seuls quelques auteurs (Bobey, Harrison), soutiennent l'intégrité du débit rénal dans les néphrites toxiques expérimentales provoquées par les sels d'uraninm et la méthémoglobine.

3. — Données cliniques

Chez l'homme, différentes méthodes permettent de mesurer indirectement le débit rénal.

— Méthode basée sur la mesure de la clearance de l'acide P.A.H. Bull et Sirota ont montré par cette méhode une baisse considérable du débit rénal. La validité de ces clearances même corrigées par l'extraction du P.A.H. réclame une diurèse suffisante.

Moins sujettes à caution, sont les méthodes basées sur le principe de Fick, explorant la phase de saturation et de désaturation par un gaz inerte et qui ne font intervenir ni le pôle urinaire, ni la substance métabolisée.

— Brun et Munck, en utilisant du Krypton radio-actif 85, ont prouvé la chute du débit rénal, mais cette chute est moins importante qu'on ne le pensait, le débit sanguin rénal varie entre 60 et 360 cc/mn, par 100 g de rein au lieu de 533 cc.

— La méthode de protoxyde d'azote (Galinier, Conn) a permis de mesurer le débit rénal chez 8 de nos malades anuriques à des périodes différentes allant du 2^{e} jour au sixième mois de convalescence.

Ces malades sont répartis de la manière suivante : 8 anuries du post-abortum dont quatre avec hémolyse et toutes précédées d'un état de choc, 1 oligo-anurie du rein de choc provoquée par des troubles digestifs.

Le débit rénal dans les trois cas étudiés entre le 4^{e} et le 8^{e} jour de l'anurie, était en moyenne de 90 cc

par 100 g de rein et par minute. Cette mesure confirme la réalité de l'ischémie rénale durant l'I.R.A.

De l'étude de l'ensemble de ces huit mesures de débit rénal, il nous paraît nécessaire de faire les remarques suivantes :

1° Il n'y a pas de corrélation entre la reprise de la diurèse et une élévation sensible du débit rénal.

2° Chez une malade qui avait présenté une anurie grave d'une durée de 14 jours, le problème de restitution intégrale se pose, car six mois après l'anurie, alors que l'exploration clinique et biologique était normale (filtration glomérulaire : 130 cc) le débit rénal était bas et l'extraction du P.A.H. à 77 %.

3° La constatation d'un débit rénal normal au 2e jour de l'anurie dans un de nos cas, constitue le fait le plus saillant. Ce point confirmé, comme l'ensemble de nos résultats, par des recherches antérieures de Brun et Munck, mériterait des investigations supplémentaires dans les premiers jours de l'I.R.A.

Sans se hasarder, dans des conclusions basées sur un petit nombre de cas, on peut essayer d'établir la formule hémodynamique de l'I.R.A. d'après ces 9 mesures de débit rénal et celles de Munck : Débit rénal sensiblement normal les premiers jours de l'anurie, puis chute du débit rénal pendant la phase oligo-anurique, pas d'élévation du débit rénal correspondant à la reprise de diurèse, chute du débit rénal prolongée au-delà de la période polyurique. Nous présentons dans un tableau récapitulatif, les résultats de ces 9 cathétérismes (Tableau I).

Balint a mesuré dans les différents états d'oligurie expérimentale chez l'animal, le débit rénal par la méthode directe du débit veineux. En comparant la valeur de ce dernier avec celui obtenu à partir des chiffres de clearance du P.A.H. et de l'extraction du P.A.H., il a trouvé une différence allant parfois du simple au double. Donc le débit rénal calculé à partir des clearances en période oligurique est entâché d'erreurs (stockage cel-

lulaire du P.A.H.) et met en doute la véracité de chute du débit rénal mesuré avec cette méthode.

Par contre, les gaz inertes, non métabolisés par les cellules rénales semblent être à l'abri de cette critique, à moins que l'on puisse prouver qu'une modification du coefficient de diffusion se produise au cours de l'I. R. A.

L'ischémie rénale a-t-elle de l'importance dans la constitution de l'anurie :

a) A la phase d'agression : son rôle n'est pas encore prouvé d'autant plus qu'elle peut manquer.

b) Elle ne peut expliquer ni l'anurie (l'hypertendu à un débit rénal bas, n'est pas oligurique), ni la reprise de la diurèse où le débit rénal peut rester encore diminué.

Aucun stigmate ni hémodynamique, ni histologique, n'explique pourquoi le rein devient anurique ou redevient polyurique.

On a évoqué aussi le rôle de la viscosité sanguine (Reubi), de la protéolyse précoce (Richet), du phénomène de Reilly.

Une étude récente de Meroney portant sur la courbe d'excrétion de sodium et de potassium chez dix malades oliguriques, essaie d'élaborer une nouvelle hypothèse de la physiopathologie de la nécrose corticale aiguë.

Il a suggéré que l'urine recueillie pendant la phase oligurique provient d'un nombre de tubes relativement intacts travaillant sous stimulation intense, alors que la majorité des tubes sont endommagés et n'excrètent pas d'urine, du fait des débris intra-tubulaires et l'œdème cellulaire. La reprise de la diurèse se produit au moment où l'œdème rénal diminue, et où les débris cellulaires sont rejetés des tubes.

Conclusions : Aucune hypothèse étudiée dans le courant de ce chapitre n'arrive pas à expliquer à elle

seule le processus de l'anurie. Il semble qu'il y ait une association de ces différents facteurs dans la constitution de la défaillance rénale. Et il semble qu'il faille retenir :

— l'ischémie rénale,

— l'obstruction partielle des tubes,

— l'atteinte tubulaire,

— l'œdème interstitiel.

Numéro de l'observation	Age	Etiologie	Hémolyse	Durée de l'Anurie	Date de l'Exploration	Qualité de diurèse	Diurèse cc	Urée sanguine	Clearance Urée cc/mn	E.P.A.H. %	(A-V) 02 Vol. %	D.R. cc/mn/100 g	Consommation 0 cc/mn/100 g	T.A. pendant examen
9	37	Post A	—	1 j.	5e j.	Primaire	2.400	0,50		87	1,47	122	1,83	10,5/ 7,7
22	36	»	—	4 j.	4e j.	Oligurique	500	2,60	1,7		3,05	65	1,96	12/8
19	32	»	—	Oligurie 9 jours	30e j.	Primaire	1.500	0,30		91,4	3,4	374	12,8	12/8
3	28	»	—	5 j.	7e j.	Primaire	1.750	3,10	8		1,8	110	2	13/8
16	36	»	+	14 j.	6e mois	Normale	1.500	0,30	96	77	2,18	121	2,6	12/8
1	23	»	+	7 j.	8e j.	Primaire	1.000	4,20	1,2	1,5	1	96	1	13/9
5	24	»	+	8 j.	30e j.	Secondaire	1.250	0,45	21	33	2,10	163	3	13/7
6	25	»	+	10 j.	2e j.	Anurie	0	2,10	0		1	428	4,28	12/7
3	17	Choc	—	5 j.	10e j.	Secondaire	1.500	0,40	45		2,17	180	3,90	13/8

Mesure du débit rénal de 9 malades par la méthode du protoxyde d'Azote

CHAPITRE II

TRAITEMENT CLASSIQUE

TRAITEMENT DE LA PHASE D'AGRESSION

A cette période de début, où parfois l'I. R. A. n'est pas encore apparente et où la scène clinique est dominée par la maladie causale qui provoquera une défaillance rénale aiguë, il est urgent de supprimer la cause initiale ainsi que les désordres qu'elle entraîne. Le traitement étiologique échappe à toute systématisation à cause de la diversité des étiologies de l'I. R. A. Nous nous limiterons à rappeler les traitements des causes le plus souvent rencontrées.

Ce sera alors le traitement d'une infection, d'une intoxication, d'une hémolyse, d'un état de choc ou de déshydratation.

Rarement, ce traitement arrive à empêcher la constitution de l'I. R. A., plus souvent il permet au malade de se placer dans de meilleures conditions pour affronter la période oligo-anurique, en supprimant tous les facteurs qui pourraient accentuer le catabolisme azoté et diminuer la résistance du malade.

I. — Traitement anti-infectieux.

L'infection joue un rôle important dans la genèse de l'I. R. A., elle menace dans l'immédiat la vie du malade. Aussi, l'instauration d'un traitement à base d'antibiotiques d'origine fungique doit être immédiate. Le problème qui se pose, revient au choix des antibiotiques dont le métabolisme est modifié par le défaut de l'excrétion rénale. Certains s'accumulent dans le sang du malade à des concentrations élevées et voient ainsi leur toxicité s'accroître, d'autres, par contre, ne sont pas influencés par

l'I. R. A. Se référant aux travaux de KUNIN, MERRILL, GLASKO, REES et FINLAND, qui ont récemment étudié les taux des différents antibiotiques sous l'effet de l'anurie et de l'épuration extra-rénale dans le sang des sujets atteints d'insuffisance rénale aiguë, nous étudierons successivement les différents antibiotiques qu'on peut utiliser au cours de l'I. R. A.

1° *Pénicilline :* Un des meilleurs antibiotiques, dépourvu de toxicité, il peut être largement utilisé. La dose quotidienne reste fonction de la gravité de la maladie causale et du degré de l'atteinte rénale. En moyenne, il persiste dans le sang de l'anurique pendant une période au maximum de 10 heures. (Pénicilline ordinaire.) Cette persistance d'une concentration efficace est plus longue chez l'insuffisant hépatique (KUNIN et FINLAND). La dose moyenne est de 1 à 4 millions d'unités en injections intra-musculaires, à intervalles réguliers de 4 à 12 heures. La Pénicilline est remarquablement active vis-à-vis du Clostridium Wetchii. Elle est indiquée dans les rhino-pharyngites à streptocoque hémolytique. Quelques manifestations érythémateuses, dues à cet antibiotique, furent rapportées et il semble qu'elles soient plus fréquentes chez l'anurique que chez le sujet normal.

2° *La Streptomycine*, du fait des accidents labyrinthiques et de son action néphrotoxique, cet antibiotique ne doit être utilisé qu'avec précaution. La période d'action chez l'anurique est plus prolongée que normalement, elle atteint 2 à 4 jours.

EDWARD et WHITE ont considéré que l'administration de la Streptomycine dans les formes d'I.R.A. sévères, constitue une indication pour la dialyse afin d'éviter les complications qu'elle entraîne. Ils ont traité 8 malades par le rein artificiel et ils ont observé, malgré la dialyse, des complications labyrinthiques chez un de ces malades, alors que la concentration de la Streptomycine a été réduite de moitié par l'épuration extra-rénale. L'effet de

dialyse reste limité car une partie de cet antibiotique se combine aux protéines plasmatiques.

Son utilisation doit être prudente, à des doses modérées pendant de courtes périodes.

On peut administrer 1 g par 24 h tous les 2 ou 3 jours, et on ne doit pas dépasser la dose totale de 3 à 4 g. On n'a recours à cet antibiotique que s'il est vraiment nécessaire. Il agit surtout sur les germes gram négatif.

3° *La Terramycine*, bien tolérée et possédant un spectre très large, son utilisation est cependant très limitée. D'aucuns l'ont accusée d'amener une augmentation du catabolisme azoté (Derot), sa dose habituelle est de 1 g à 1,50 g par 24 heures.

4° *Le Chloramphénicol :* Son taux ne se maintient pas plus longtemps chez l'anurique que chez le sujet normal (3 heures). Par contre, ses produits de métabolisme, normalement éliminés par le rein, voient leurs taux augmenter chez l'anurique. On ne connaît pas la toxicité de ses produits de métabolisme qui peuvent être extraits par hémodialyse. La majeure partie de cet antibiotique subit une glycurono-conjugaison pour être éliminée, une atteinte hépatique prolonge donc la durée du taux actif de Chloramphénicol.

Son action dépressive sur la moëlle osseuse est un accident à redouter.

5° *L'Erythromycine :* Son taux se maintient de 5 à 6 heures chez l'anurique alors que, normalement, il diminue au bout de 1 h 30 (voie intra-veineuse). La dose à administrer chez l'anurique est sensiblement la même que chez le sujet normal.

6° *La Tétracycline :* Chez le sujet normal, son taux se maintient pendant 5 à 6 heures. Au cours de l'anurie, il dure jusqu'à 4 à 5 jours. Son extraction par la dialyse reste très basse car elle se fixe sur les protéines.

Le taux Chlortétracycline circulant, ne s'élève presque pas chez l'anurique.

7° *La Bacitracine :* Antibiotique très actif sur les germes gram négatifs, son usage reste limité par son action néphrotoxique. Elle est utile dans certaines staphylococcies rebelles aux autres antibiotiques, à des doses modérées et entourées de précautions. KOLFF a proposé de la mettre au niveau des plaies dans le traitement préventif contre les staphylocoques.

8° *La Néomycine et la Kanamycine :* Ce sont des antibiotiques faiblement absorbés par la muqueuse intestinale. On l'utilise par voie orale contre l'infection intestinale et dans le coma hépatique. Elles ont toutes les deux une action néphrotoxique, mais on préfère la Kanamycine à la Néomycine parce qu'elle serait beaucoup moins toxique.

Largement éliminée à des concentrations élevées dans les urines, la Kanamycine sera efficace contre les infections urinaires de la phase de reprise de diurèse.

9° *La Polymixine :* Efficace contre les pseudomonas, elle présente beaucoup d'inconvénients par ses actions néphrotoxiques et neurotoxiques. La dose journalière est de 2,5 mg/kilo. On ne conseille pas de dépasser 2 à 3 jours de traitement.

La Colymicine ayant les mêmes actions, est moins toxique.

B) CONDUITE DU TRAITEMENT :

Le choix des antibiotiques est dicté par l'étude de la résistance *in vitro* du germe. Mais devant l'intensité des phénomènes infectieux et la gravité du tableau clinique, on est souvent appelé à utiliser des antibiotiques ayant un large spectre et ne risquant pas de produire des accidents.

La Pénicilline répondant à ces critères peut être utilisée à doses assez fortes, soit associée à la Streptomycine si on le juge vraiment nécessaire (arrêt au bout de 3 jours), soit seule.

Les autres antibiotiques sont souvent réservés aux complications infectieuses survenues aux phases ultérieures.

2° Traitement antitoxique.

Les intoxications avec les métaux lourds sont devenues beaucoup plus rares.

A) *Intoxication mercurielle :*

Son traitement classique consiste à :

a) évacuer le toxique par lavage d'estomac précoce avec de l'eau albumineuse qui forme, avec le mercure, un albuminate de mercure, complexe insoluble ;

b) administrer du B.A.L. ou du Thiomalate de soude qui ont la propriété de déplacer le mercure des protéines et de former des complexes non toxiques et éliminables en une forte dose (5 mg par kilo de poids) pendant les deux premiers jours en 6 à 8 injections, puis on diminuera la dose les jours suivants ;

c) perfuser par voie intra-veineuse, une solution de Rongalite à 5 % (250 cc) qui possède un haut pouvoir réducteur sur le mercure circulant.

B) *Intoxication par le chlorate de soude ou de Potasse :*

Ce sont des toxiques méthémoglobinisants, aussi doit-on assurer une bonne oxygénothérapie, apporter des oxydo-réducteurs : bleu de méthylène, Vitamine C, Thiosulfate de Soude. Certains ont proposé saignée et transfusion simultanées.

C) *Ammanite phalloïde :*

En dehors d'une réhydratation abondante avec du sérum glucosé hypertonique (hypoglycémie) associé à des hépato-protecteurs, on doit employer :

— le sérum de Dujarric de la Rivière, commandé à l'Institut Pasteur (40 cc en moyenne par voie intra-musculaire) ;

— ou l'organothérapie de Limousin et Petit qui consiste à faire ingérer 3 estomacs frais et 7 cervelles de lapins hachés.

D) *Pour certains toxiques :*

Le tétrachlorure de carbone et l'hydropine arsenié, nous ne disposons pas actuellement de traitement spécifique antitoxique.

3° Traitement de l'Hémolyse :

Les anuries d'origine hémolytique s'avèrent être toujours plus graves que les formes non hémolytiques. Plus le traitement est précoce, plus le pronostic sera meilleur.

L'hémolyse provoque une anémie aiguë, une protéolyse, et libère des déchets azotés pouvant favoriser l'apparition précoce de l'hyperkaliémie lorsque l'organisme est déjà fragilisé par une affection intercurrente, un choc opératoire, etc... (I. R. A. par transfusion hétérogroupe se produit beaucoup plus souvent chez les malades chirurgicaux que médicaux).

Dès que le moindre symptôme fait soupçonner la présence d'une hémolyse, il faut, autant que possible, supprimer la cause (arrêt de la transfusion, antibiothérapie). De la mise en train plus ou moins précoce du traitement spécifique de l'hémolyse : l'Exsanguino-transfusion dépendra l'apparition des complications.

Certaines statistiques concernant les accidents post-transfusionnels, concordent pour démontrer l'intérêt de ce traitement immédiat. André, depuis qu'il a pratiqué l'exsanguino-transfusion systématique, n'a jamais observé d'anurie sur 20 cas. Dausset et Legrain ont rapporté 2 incompatibilités dans le groupe ABO où l'anurie ne se produit pas après ce traitement. En prenant une série homogène, Massé et ses collaborateurs ont pu montrer que chez 8 malades non traités : 6 moururent, alors que dans le groupe de 4 malades traités, 3 ont guéri sans anurie.

Nous-même, nous avons pu observer chez une malade, l'efficacité du traitement précoce. L'exsanguino-transfusion instaurée dès la constatation d'une hémoglobinurie du post-abortum a permis à cette jeune femme d'éviter une complication rénale.

Cependant, dans la majorité des cas, malgré l'Exsanguino-transfusion, on n'évite pas la néphropathie.

L'exsanguino-transfusion a un intérêt immédiat :

— Elle corrige l'anémie, diminue l'anoxie, soustrait les déchets de l'hémolyse, apporte des facteurs de coagulation, détruits par la protéolyse.

A défaut de cette épuration extra-rénale, ou lorsqu'il s'agit des formes bénignes, on peut pratiquer des transfusions de sang total ou de purées globulaires.

4° Traitement de choc :

Le choc peut être un élément d'un tableau clinique grave d'intoxication aiguë, de toxi-infection, ou apparaître isolément, constituant à lui seul la principale cause de l'I. R. A.

Qu'il accompagne l'I. R. A. ou qu'il engendre cette dernière, sa gravité met en jeu la vie du malade ; sa pro-

longation accentue les lésions rénales et commande un traitement de toute urgence.

1° *Rétablir la masse sanguine :* une transfusion d'urgence s'impose lorsqu'il existe des spoliations sanguines importantes responsables de l'état de choc, avec, soit du sang total, soit des globules déplasmatisés.

A défaut de sang ou dans les exhémies plasmatiques secondaires à un choc traumatique, aux brûlures étendues, on conseille les perfusions de plasma.

2° *Lutter contre le collapsus avec les vaso-presseurs :* On peut associer au sang ou au plasma une thérapeutique à base de vaso-presseurs. Les expériences cliniques ont montré que des doses importantes peuvent être utilisées (Skouby) sans inconvénient pour remonter la pression artérielle.

a) *Hydrocortisone I. V. :* en perfusion, soit dans une solution isotonique, soit avec le plasma.

b) *Nor Adrénaline :* Des doses atteignant 40 mg par 24 heures furent utilisées (Skouby). C'est par la voie veineuse qu'on administre la Nor Adrénaline diluée dans une solution isotonique. Son efficacité est certaine, malheureusement chez certains malades où l'état de collapsus oblige à maintenir des perfusions continues prolongées et à une vitesse rapide, les risques de surcharge en liquide ne sont pas négligeables, de même que les accidents de la Nor Adrénaline (Myocardiques, cérébraux). En pratique on ne doit pas dépasser 4 ampoules par jour.

3° *Corriger les troubles hydro-électrolytiques :* Ces troubles sont à la base des néphropathies fonctionnelles. De leur correction précoce dépend l'évolution vers une néphropathie organique ou non. Le bilan électrolytique confronté aux données cliniques, permet de résoudre le problème de diagnostic dont découle la thérapeutique.

a) *Hypertonie plasmatique :*

On apporte des quantités de 4 à 5 litres par 24 h. par voie orale, si l'état du malade le permet.

Dans le cas contraire, on installe une perfusion constituée par un mélange d'eau distillée mélangée au sérum glucosé isotonique.

b) *Hypotonie plasmatique :*

Comme dans le cas précédent, la voie orale est utilisée quand elle est possible.

La voie veineuse permet d'apporter au malade du sérum hypertonique salé et du sérum physiologique dont les proportions varient suivant les cas. On peut y associer du bicarbonate de Na lorsqu'il existe une chute de la réserve alcaline.

5° Traitement de certaines formes particulières d'I. R. A. :

I. R. A. du post-abortum : Un curetage immédiat est conseillé par tous les auteurs. Il doit être minutieux, complet et efficace. Ce curetage supprime d'une part toute possibilité d'hémorragie et enlève d'autre part les débris placentaires qui pourraient servir de milieu de culture aux différents germes.

Le curetage tardif exigé dans certaines circonstances (persistance d'état septicémique) prolonge l'anurie d'une période égale au temps qui sépare le curetage de la date de l'avortement (Derot). Méric, dans sa thèse, préfère différer de quelques heures l'acte gynécologique pour que la malade soit sous couvert d'antibiotiques, sauf en cas d'hémorragie notoire. On doit associer aux antibiotiques la sérothérapie.

L'indication de l'hystérectomie peut être posée dans le collapsus rebelle mais cette intervention se révèle de pronostic toujours très grave.

I. R. A. post-transfusionnelle :

Pour éviter le blocage des tubules par les précipitations d'hémoglobine, certains auteurs ont proposé de perfuser ces malades avec 2 l de glucosé à 5 % associés à 300 MeqL de Bicarbonate de soude (Barlas et Kolff).

Cette méthode n'a d'action que si elle est précoce.

Le Mannitol en solution à 25 % peut être utilisé à une quantité de 50 à 100 cc pour augmenter la diurèse osmotique.

Dans le même ordre d'idée, l'alcalinisation est aussi proposée dans les I. R. A. par le crush syndrome.

Néphropathie vasculaire :

Dans les thromboses des veines rénales, une néphrectomie peut être envisagée lorsque cette thrombose est unilatérale. Les formes bilatérales sont souvent gravissimes et ne rélèvent que d'un traitement anticoagulant.

TRAITEMENT DE LA PHASE OLIGO-ANURIQUE

A l'heure actuelle, aucune thérapeutique connue ne permet d'accélérer la reprise de la diurèse : l'anurique a besoin d'une période variable de une à trois semaines pour retrouver sa fonction rénale. Il est nécessaire pendant cette période, où les produits de déchets ne sont pas éliminés, de maintenir la composition du milieu intérieur et d'éviter une surcharge des constituants toxiques pour l'organisme. Ceci n'est posible que si nous nous imposons un certain nombre d'objectifs dès l'installation de l'insuffisance rénale.

— réduire le catabolisme protidique ;
— éviter la surcharge hydrique ;
— lutter contre l'hyperkaliémie.

A) Réduction du catabolisme azoté

L'inanition complète est génératrice d'une destruction protidique qui augmente la formation des déchets azotés de l'urée, des acides organiques, la libération de potassium et de l'eau endogène. Une ration calorique suffisante permet par contre de freiner ce catabolisme protidique. L'expérimentation a donné la preuve de l'efficacité d'un apport calorique sur la réduction du catabolisme azoté : Castaigne, sur les rats rendus anuriques par ligatures des uretères a montré que l'ascension du taux d'urée est moins rapide, la période de survie plus longue chez ceux qui ont reçu une alimentation glucidique couvrant les besoins théoriques, que chez ceux qui ont été soumis soit au jeûne complet, soit à un régime contenant de l'eau et des protides. Hamburger et Cournot ont obtenu des résultats comparables.

La dépense endogène spécifique chez l'homme soumis à un régime sans azote et couvrant les besoins de

base correspond à une élimination azotée de 3 et 4 g (Smith, Hamburger, Borst).

En clinique, depuis les travaux de Borst (1948), de Bull, Joekes, Lowe et Evans (1949), la majorité des auteurs a adopté un régime riche en calories constitué par des glucides et lipides, qui a pour but de réduire au minimum le catabolisme protidique. Bluemle (1956) par contre a considéré que le catabolisme protidique paraissait très peu influencé par l'apport calorique exogène, la source d'énergie étant constituée par la graisse endogène. Mais dans les cas étudiés par cet auteur, il existe un apport au moins de 100 g de glucides, quantité suffisante pour que le catabolisme protidique soit minimum.

A) Différents régimes aprotidiques et hypercaloriques ont été décrits entre autres :

— Régime de Borst : fournissant 2 600 calories, constitué par 200 g de sucre et 200 g de beurre.

— Régime de Hamburger : comportant 1 ration de 1 800 calories.

— Régime de Derot : 6 biscottes avec 80 g de beurre et 100 g de confitures réalisant 1 000 calories.

— Régime de Sœur Fanny Vœgelin.

Chez les malades qui présentent des nausées et vomissements, on a proposé de les nourrir grâce à une sonde gastrique. On introduit en goutte à goutte une solution contenant 400 g de glucose et 100 g d'huile arachides (Bull). Souvent la sonde n'est pas bien tolérée et ce mélange provoque l'apparition de diarrhée.

Pour nos malades, nous n'avons jamais utilisé la sonde gastrique pour l'alimentation. Les composés nutritifs de base sont répartis ainsi dans la journée :

Petit déjeuner :

Lait 150 g, glucose 30 g.
Deux biscottes — Beurre 20 g.

Déjeuner :

Pâtes ou riz 200 g + beurre 15 g.
Potage avec 30 g de céréales + 15 g de beurre.

Fruits cuits 100 g.
Glucose 30 g.
Biscotte 1.

Goûter :

Biscottes 2.
Confiture ou miel 30 g.

Dîner :

Pâtes ou riz 200 g (beurre 15 g).
Potage avec 30 g de céréales + 15 g de beurre.
Légumes verts 100 g (beurre 20 g).
Confiture ou fruit Jacquemaire 30 g.
Biscotte 1.

Ce régime apporte 2 000 calories et contient moins de 25 g de Protides, moins de 1 g de Potassium. Nous avons remarqué qu'un petit nombre de malades arrive à s'alimenter convenablement. Pour la plupart, l'anorexie persistante, la présence de nausées et vomissements, l'intolérance gastrique, l'état inconscient, empêchent une alimentation suffisante.

B) Nous poursuivons dans ces cas l'apport calorique sous forme de sérum glucosé hypertonique en perfusion continue : ces sérums glucosés hypertoniques ne sont pas bien tolérés par les petites veines périphériques. Nous mettons en place un cathéter soit dans une veine saphène, soit dans une veine du pli du coude. La quantité moyenne de sérum glucosé perfusée voisine 800 cc/24 heures, apportant au minimum 1 200 calories.

Dans chaque flacon de 500 cc de sérum hypertonique à 40 % nous associons.

Insuline : 20 à 30 unités.
Héparine : 15 mg.
Vitamine C : 500 mg.
Vitamine B : 100 mg.
Hydrocortisone : 10 mg.

C) *Traitement hormonal.*

Derot conseille d'administrer 40 à 120 mg de testostérone par jour. Cette thérapeutique favorise l'ana-

bolisme protidique mais son action demeure minime (Legrain). Certains auteurs (Parsons et Cracken) semblent avoir obtenu de bons résultats, ils considèrent qu'une dose quotidienne de 30 mg de Norethandrolone pourrait éviter le recours à l'épuration rénale ; le catabolisme protidique serait alors réduit à 70 % dans les I.R.A. qui surviennent comme une complication au cours de la grossesse. Nous n'avons pas d'expérience sur cette technique.

B) Maintien de l'équilibre hydroélectrique

Les signes d'urémie ne sont pas liés directement au taux élevé de l'urée, mais à un ensemble de désordres hydroélectrolytiques dont l'urée n'est qu'un reflet. Pour cette raison, depuis que l'on connaît mieux le syndrome humoral de l'anurique, ce qui permet l'application d'une rééquilibration rationnelle, les signes cliniques n'apparaissent que plus tardivement sauf erreur thérapeutique.

Cette rééquilibration vise à lutter contre l'hypotonie plasmatique, l'hyponatrémie et l'hypochlorémie, l'acidose métabolique, l'hyperkaliémie en observant une répartition hydro-électrolytique stricte qui constitue la base essentielle du traitement de l'I.R.A.

1° *Restriction liquidienne :*

La quantité de liquide apporté chaque jour au malade par les différentes voies doit être calculé minutieusement à partir :

— d'une ration de base correspondante aux pertes insensibles (respiration, perte cutanée) :

— des excrétats en mesurant le volume des urines, des vomissements, des selles, des aspirations ;

car une diminution importante d'apport liquidien peut entraîner un état d'hypertonie plasmatique aussi nuisible

que l'excès de liquide, générateur d'une surcharge responsable d'accidents type œdème aigu du poumon. Pour un adulte de 70 kg, la ration théorique de base varie de 600 cc (Bluemle-Kolff) à 800 cc (Danowski).

Certains auteurs (Parsons, Merill) réduisent cette ration de base à 400 cc/24 heures, de telle manière que la perte de poids soit de l'ordre de 350 g par jour, chiffre équivalent à la quantité d'eau endogène formée en 24 heures. Lorsqu'on évalue cette ration de base, il faut d'autre part tenir compte de :

— l'état du malade (la fièvre augmente considérablement, les pertes insensibles).

— de l'âge (vieillard, adolescent, enfant).

— du biotype : le sujet maigre a besoin de plus de liquide que le sujet obèse.

Une surveillance de la courbe de poids, des téguments (infiltration œdème), des poumons par l'auscultation quotidienne permet de déceler la moindre surcharge liquidienne. L'apport total de liquide quotidien comprend l'eau de boisson, l'eau contenue dans la ration alimentaire, les liquides de perfusion, les transfusions de sang ou plasma.

Chez les enfants, les pertes liquidiennes représentées par l'eau de la diurèse, des selles, des vomissements, de la respiration sont estimées par Bocquet de la manière suivante :

— au-dessus de 2 ans : 0,6 cc/kg de poids et par heure.

— au-dessous de 2 ans : 1 cc/kg de poids et par heure.

Estimation valable seulement à 37°, il faudrait ajouter 0,1 cc/kg de poids et par heure pour chaque degré au-dessus.

Dans notre série de malades, nous avons évalué la ration de base à 750-800 cc par jour pour ajuster les entrées liquidiennes sans jamais provoquer le moindre signe de surcharge hydrique.

2° *Restriction sodée :*

Malgré l'hyponatrémie et l'hypochlorémie fréquemment rencontrées, nous nous abstenons de tout apport sodé, comme la majorité des auteurs (KOLFF-LEGRAIN) quand cet apport n'est pas justifié par des pertes extra-rénales. Certains autorisent une dose de 2 à 3 g (ANGLADE) en l'absence d'œdèmes cliniquement décelables ou d'augmentation de poids.

Lorsque les vomissements et la diarrhée amènent une déperdition importante de sel accentuant l'hypochlorémie, la réchloruration devient obligatoire afin d'éviter une hypotonie qui provoquera une hyperhydratation cellulaire. Cette dernière entraînera une persistance des vomissements qui augmentera à son tour les déperditions salines.

Souvent chez nos malades les troubles digestifs ayant nécessité l'installation d'une perfusion de sérum glucosé, nous utilisons la même voie pour corriger l'hypotonie en introduisant des solutés de Cl Na hypertonique à 20 %.

3° *Correction de l'acidose :*

La rétention des acides organiques et l'hyponatrémie concourrent à abaisser la réserve alcaline qui est responsable d'une acidose métabolique. L'organisme en l'absence de fonction rénale ne dispose plus que de la ventilation pulmonaire pour lutter contre l'acidose, il est donc logique d'assurer à ces malades une fonction respiratoire convenable. Mais quand l'acidose augmente considérablement (réserve alcaline au-dessous de 20 Meq/L) une respiration de type Kussmaul (KELEMEN et KOLFF) s'installe.

Doit-on corriger l'acidose ? L'abstention est conseillée quand la R.A. est supérieure à 40 volumes. Au-dessous de ce taux, deux cas à considérer :

— Acidose sévère : ce cas relève de la dialyse par rein artificiel ;

— Acidose moyenne : la correction peut être utile, si le taux de sodium est bas et le Potassium élevé. Elle se fait par un apport de sodium sous forme de Bicarbonate de soude et de Lactate de soude. Cette acidose due à un excès de sulfates et de phosphates et non liée à une rétention de chlore est difficile à corriger par les sels alcalins.

Le bicarbonate de soude est administré par voie intraveineuse ou *per os* à la dose de 4 g par jour. La formule de GUEST permet de calculer la quantité à fournir :

0,026 g de Bicarbonate par kg de poids élève la réserve alcaline de 1 volume pour cent.

Le lactate de soude est injecté par voie intraveineuse sous forme de lactate de soude 1/6 molaire à la dose de 40 Meq/L/J (GOSSELIN). Si on dépasse cette dose, on risque de faire apparaître des œdèmes.

C) LUTTER CONTRE L'HYPERKALIÉMIE

L'action dépressive du potassium sur le myocarde met l'accent sur la gravité de l'hyperkaliémie, souligne le danger auquel est soumis le patient à cette phase de la maladie, et élève l'intoxication hyperkaliémique au rang de véritable urgence médicale. Plusieurs moyens sont à notre disposition soit pour nous prémunir contre la rétention du potassium, soit pour baisser son taux plasmatique, ou encore diminuer son action par le jeu des antagonismes physiologiques.

a) *Diététique :* Le régime hyperglucidique et hypercalorique comporte un double avantage : il contient une dose minime de potassium ; il réduit l'hypercatabolisme azoté. facteur d'hyperkaliémie.

Les jus de fruits, surtout le jus d'orange, les fruits riches en potassium tels que les bananes doivent être formellement proscrits.

b) Méthodes permettant d'analyser le taux de potassium.

— *Perfusion de glucose et Insuline :* l'injection du glucose et d'insuline en favorisant la glycogénèse tend à diminuer le taux plasmatique du potassium par la fixation de cet ion au niveau des cellules hépatiques et musculaires. L'utilisation de la perfusion continue de sérum glucosé hypertonique devient un usage courant, thérapeutique d'une application facile et commode, elle augmente la ration calorique quotidienne et peut entraîner une baisse de potassium plasmatique de l'ordre de 1 à 2 Meq. La dose d'insuline varie suivant les auteurs : Derot conseille de donner une unité d'insuline pour 2 g de glucose. Smith associe une unité d'insuline à 3 g de glucose. Nous utilisons une unité d'insuline pour 10 g de glucose.

— *Résines ammoniacales échangeuses de cations :* L'excrétion d'électrolytes par voie digestive peut être obtenue par l'administration d'une dose quotidienne de 50 à 75 g de résine soit par voie bucale, soit par lavement d'une suspension à 10 % dans l'eau ou dans le sérum glucosé. Cette méthode a été préconisée par Elkinton. Pour éviter l'hyponatrémie et l'acidose, on associe aux résines ammoniacales, des résines sulfoniques chargées de sodium. Bluemle estime que cette méthode permet d'abaisser le taux de Potassium d'une moyenne de 0.6 Meq/L (presque la moitié de ses malades ont été traités par les résines). Leur utilisation, du moins en France, est limitée en raison des troubles digestifs qu'elles entraînent et de leur action peu durable.

Antagonistes physiologiques du Potassium :

— *Le Calcium :* Cet électrolyte s'oppose à l'action du potassium sur le myocarde (S. Ringer), il ne modifie pas la kaliémie, mais atténue l'effet dépressif du potassium sur le cœur. De plus, chez l'anurique, il existe fréquemment une hypocalcémie qui accentue l'effet de l'hyperkaliémie. Le calcium utilisé sous forme de Gluconate de Calcium à 10 % de préférence au Chlorure de Calcium constitue un traitement d'appoint.

— *Le Sodium :* Finch, Sawyer et Flynn ont obtenu la correction des troubles de l'E. C. G. au cours de

néphrites chroniques. en apportant par voie veineuse du ClNa.

Une telle thérapeutique a été utilisée dans le cas de néphrite aiguë, mais elle est à craindre par le danger qu'elle représente chez de tels malades, aussi utilise-t-on actuellement le sodium sous forme de bicarbonate ou de lactate qui exclue l'ion Cl.

— *Bicarbonate de Na :* utilisé à la dose de 8 à 12 g en solution à 5 %. Il présente le triple avantage :

— de corriger les accidents de l'E. C. G. ;

— de diminuer l'acidose ;

— de réduire l'hyperkaliémie, SCHWARZ a obtenu ainsi une chute de la kaliémie de 8,6 EQL à 6,5 MeqL chez un anurique.

— *Lactate de soude molaire :* A la suite des travaux de BELLET, on a constaté la réelle efficacité du lactate de soude sur l'intoxication hyperkaliémique ; elle corrige les troubles E. C. G. et réduit le taux de potassium (GADRAT, MÉRIEL).

BELLET pense que le sodium sous sa forme de sel de Lactate aurait une efficacité supérieure à celle du bicarbonate de sodium et une toxicité plus faible.

D'après notre propre expérience, l'emploi du Lactate de sodium molaire semble être utilisable dans des indications très diaphragmées à cause de son action transitoire.

— C'est un traitement *d'urgence :*

L'effet cardio-toxique de l'hyperkaliémie peut se traduire par une dépression intra-ventriculaire rapide et inopinée malgré une surveillance électrolytique et électrocardiographique. L'injection rapide de 80 cc de Lactate de sodium en 3 minutes suivie d'une perfusion de 250 cc en 30 minutes amène un bon résultat immédiat. Son efficacité peut être facilement contrôlée par le tracé électrocardiographique qui, dans les cas heureux, montre une diminution des signes d'imprégnation hyperkaliémique. La surcharge brutale en ion sodium ne représente pas une conséquence fâcheuse, car la dialyse avec ultra-

filtration pratiquée dans les heures qui suivent corrigera de manière minutieuse les désordres humoraux.

— C'est un traitement *d'attente :* dans le cas où une hémodialyse est contre-indiquée par l'état du patient ou ne peut pas être pratiquée.

TRAITEMENT DE LA PHASE DE REPRISE DE DIURESE

Le traitement étiologique, en permettant au malade de passer sans encombre la phase d'agression, le traitement médical conservateur, suivi de l'épuration extra-rénale en favorisant les chances de survie pendant la phase oligo-anurique, ont fait apparaître l'importance de la phase de reprise de la diurèse. « étape critique », de quelques jours pendant laquelle des complications sévères et imprévisibles viennent compromettre l'évolution normale vers la guérison.

Il est bien compréhensible que l'organisme, après une période d'anurie, fragilisé par les poussées de catabolisme, déséquilibré par les troubles métaboliques, ne puisse s'adapter rapidement à ce changement brutal que provoque la débacle urinaire et électrolytique. L'apparition d'une diurèse abondante après une longue période oligo-anurique est certes un élément de bon pronostic, mais implique aussi une surveillance plus vigilante et plus constante, afin de déceler le moindre déséquilibre électrolytique, de traiter à son début la moindre complication. Dès que la diurèse s'amorce, le volume urinaire, la plupart du temps, va augmenter rapidement pour atteindre plusieurs litres en l'espace de quelques jours. Cette polyurie résulte d'une libération de l'eau endogène et de la persistance encore à ce stade de la défaillance de la fonction tubulaire. L'urine claire, d'une teinte jaune pâle, a une densité basse, une hypo-osmolarité, une faible concentration uréique, souvent inférieure à 10 g/l. Ce taux urinaire bas ne constitue pas, comme le voulaient

certains auteurs (Lemierre et Et. Bernard) un élément défavorable quant au pronostic. La quantité d'urée totale excrétée par 24 h se rapproche de celle du sujet normal grâce à la polyurie qui atteint chez ces malades parfois 6 à 7 litres. Schématiquement, il semble qu'on puisse les classer en deux groupes :

— ceux qui ont une I. R. A. peu sévère ne nécessitant qu'un traitement médical. La période oligo-anurique est courte, l'urée urinaire s'élève en peu de jours au chiffre favorable de 15 g à 20 g par litre. La polyurie n'est jamais importante ni prolongée ;

— ceux qui ont présenté une I. R. A. grave, dont la période oligo-anurique s'étale sur 2 ou 3 semaines, voient leur taux d'urée urinaire rester entre 5 et 10 g pendant une période de 8 à 12 jours. La polyurie est ici plus prononcée et plus durable. Ces malades guérissent autant que les précédents s'ils sont exempts de complications bien que leur concentration uréique soit faible.

La densité urinaire suit une ascension comparable à celle de l'urée urinaire.

D'autres fois, cette polyurie de mauvaise qualité, associée à des poussées de catabolisme, entraîne une ascension de l'urée à des taux élevés, posant l'indication d'une épuration extra-rénale.

1) Au point de vue électrolytique, le défaut de concentration tubulaire amène une déperdition très importante des sels : fuite des ions chlore, sodium, potassium, calcium et magnésium. D'après Bluemle, la fuite de chlore est plus accentuée que celle de sodium. Il en résulte une inversion radicale pour certains électrolytes : hypokaliémie, hypomagnésinémie, une accentuation de la baisse pour l'autre : hypochlorémie, hypocalcémie.

2) Au point de vue clinique : Derot et Legrain ont précisé les perturbations cliniques survenues à cette période. Habituellement, dans les cas favorables, on note : un amaigrissement accompagné d'asthénie, un état général déficient, un certain degré d'obnubilation passa-

gère, des troubles digestifs sans lendemain. Plus sévères à redouter sont :

— le collapsus cardio-vasculaire secondaire à une fuite mal compensée d'eau et des sels ;

— les tétanies par hypocalcémie. DEROT n'a trouvé qu'un cas de tétanie typique sur 250 I. R. A. Le plus souvent, quelques myoclonies sont les seules manifestations cliniques de l'hypocalcémie ;

— les crises convulsives sont beaucoup plus rares (3 cas de SWAN et MERRILL, 1 cas de DEROT) semblent être liées à une pathologie complexe non encore élucidée. Les crises isolées évoluent favorablement. Par contre, les crises convulsives répétées, véritable « état de mal » que l'on différencie avec difficulté d'un état de mal épileptique, sont de pronostic sévère, car malgré le traitement symptomatique, les désordres neuro-végétatifs ne tardent pas à s'installer et le malade tombera dans un coma terminal. S'agit-il d'une encéphalopathie métabolique dont on ne connaît pas la genèse ? Dans notre série de malades anuriques, nous avons pu observer, au cours d'une hépatonéphrite, un véritable état de mal épileptique avec coma fébrile ne réagissant pas au traitement et emportant le malade au bout de 36 heures. La vérification nécropsique a montré l'intégrité anatomique de l'encéphale, l'absence de processus de thrombo-phlébite cérébrale. Cet accident terminal est survenu au moment où la diurèse dépassait 5 litres/24 heures ;

— la mort subite, « risque permanent », dans les quelques jours qui suivent la reprise de la diurèse, semble être l'apanage des formes sévères. Elle survient de manière très brusque au moment où l'azotémie tombe et n'est expliquée par aucun trouble métabolique décelable, aucune manifestation cardio-pulmonaire ;

— les infections surajoutées : plaies de dénudation thrombo-phlébites, pneumopathie aiguë, embolies septiques, bien qu'elles puissent survenir à n'importe quel moment au cours de l'évolution de l'I. R. A., prennent

à cette période, une acuité toute particulière par leur fréquence, leur gravité, leur évolution prolongée qui posent de très difficiles problèmes de traitement lorsque les antibiotiques s'avèrent peu efficaces.

Le traitement à cette phase doit assurer : une réhydratation suffisante, un apport électrolytique bien équilibré, un régime alimentaire riche en calories, une couverture antibiotique efficace.

1° *Réhydratation :* Pendant les premiers jours, on continue à équilibrer la balance des entrées et des sorties. Mais dès que la diurèse s'élève à plusieurs litres, on peut commencer à restreindre la ration liquidienne par rapport aux sorties, si l'urée sanguine suit une courbe descendante. Ceci évite la persistance de la polyurie. L'apport liquidien se fait sous forme de glucosé hypertonique de 10 à 20 % pour éviter la diurèse osmotique qui aggrave la polyurie. Il sera relayé progressivement par les boissons.

2° *Apport électrolytique :* Il sera inégal en quantité, suivant l'électrolyte considéré.

Chlorure de sodium : la quantité à administrer pour être précise, doit tenir compte des pertes dosées dans les urines et du taux de chlore et sodium dans le plasma. Pour calculer la dose quotidienne, on peut se servir de la formule :

$$\text{N MeqL} = \frac{(130 - X) \times 25 \times P}{100}$$

d'où : X = taux de Na exprimé en milliéquivalents, P = poids du corps. Au point de vue pratique, on ne fait appel à cette formule que lorsque l'on veut obtenir une correction précise. Dans la majorité des cas, on donne : 2 gr de NaCl/250 cc de liquide éliminé au-delà de la ration de base (Derot).

— *Lactate de sodium* isotonique (1/6 molaire). Lorsque l'acidose métabolique persiste ou lorsque la natrémie est plus basse que la chlorémie, on peut adminis-

trer 500 cc de Lactate de soude isotonique par 24 heures.

— *Sel de Potassium :* on peut utiliser, soit du Chlorure de K, soit du bicarbonate de Potassium. Le chlorure de K en ampoule de 10 cm^3 peut être ajouté dans les perfusions. La kaliémie s'abaisse dès que la diurèse atteint 500 cm^3/24 heures. Cette hypokaliémie s'accentue avec la polyurie. La fuite du potassium peut provoquer une alcalose métabolique si elle n'est pas corrigée. Le dosage du potassium urinaire permet de calculer la dose administrée. En moyenne, on donne 6 à 8 g de Chlorure de potassium pour une diurèse de 2 ou 3 litres.

— *Sels de calcium :* sous forme de chlorure ou de Gluconate de calcium injecté par voie intra-veineuse ou mélangé aux perfusions, ils corrigent l'hypocalcémie et font disparaître les petites myoclonies.

3° *Régime alimentaire :*

L'alimentation par la bouche à cette phase, se heurte à moins de difficulté. On continue le régime glucido-lipidique riche en calorie, on rétablit le potassium dans la rétion alimentaire. On augmentera la ration des protides dès que la courbe d'azotémie commence à décroître et atteint 2 g/litre, puisque le bilan d'azote s'avère rapidement positif (Legrain).

4° *Antibiothérapie :*

L'importance des infections nous pose de grands soucis. Aussi la moindre infection doit être traitée par une association de plusieurs antibiotiques, dont le spectre est large, en attendant le résultat de l'isolement du germe et de son antibiogramme. Il faut utiliser des doses parfois importantes pour venir à bout de ces infections, sachant que les antibiotiques ne sont plus retenus dans l'organisme comme à la phase anurique et en sachant qu'ils apparaissent comme moins efficace, vu la diminution de la résistance du terrain, elle-même fonction du catabolisme.

LES METHODES D'EPURATION EXTRA-RENALE

Le principe de l'épuration extra-rénale, qui consiste à substituer à la fonction excrétrice défaillante une des méthodes permettant à l'organisme d'éliminer des produits de son catabolisme et de rétablir l'équilibre du milieu intérieur en se servant d'une membrane de dialyse, soit *in vivo*, soit *in vitro*, est connu de longue date (ABEL, ROWNTREE et TURNER, PUTNAM, GANTNER) mais ne voit son application pratique se concrétiser que depuis ces quinze dernières années grâce :

— à l'avènement des antibiotiques qui diminuent les risques de surinfection ;

— à l'Héparine qui rend le sang hypocoagulable dans les dialyses *in vitro*, qui évite les cloisonnements et dépôts de fibrine dans la cavité péritonéale.

Les méthodes d'épuration extra-rénale sont au nombre de quatre :

— l'exsanguino-transfusion,
— la dialyse péritonéale,
— la dialyse intestinale,
— le rein artificiel.

Avant d'aborder l'étude de chaque méthode et de leurs indications à la lumière des résultats obtenus, qu'il nous soit permis de souligner que :

1° L'E. E. R. n'est pas tout le traitement de l'anurie. Elle ne sera efficace que si le traitement médical a été bien appliqué, car elle ne peut en supplanter les éléments essentiels.

Elle est un traitement indispensable, sinon vital, qui doit être mis en œuvre, dès que le traitement médical conservateur s'avère incapable d'arrêter le processus de catabolisme, que le danger de l'intoxication hyperkaliémique devient imminent, et que les signes cliniques d'urémie sont manifestes.

2° L'E. E. R., non seulement a permis de sauver la vie de malades en I. R. A. grave, mais encore a contribué à une connaissance plus minutieuse et plus approfondie des perturbations hydro-électrolytiques dont découle la conduite générale du traitement.

3° L'E. E. R., en maintenant artificiellement en vie les malades présentant de grands catabolismes, a fait apparaître une pathologie infectieuse toute nouvelle née de la moindre résistance de ces malades aux agents microbiens.

4° L'E. E. R. n'a aucune influence directe sur la maladie causale qui peut continuer à évoluer, ni sur les complications qui surviennent au cours de la maladie. Ceci explique les différences importantes entre les taux des guérisons d'I. R. A. d'étiologie différente mais qui ont été traitées de la même manière.

L'EXSANGUINO-TRANSFUSION

Cette méthode mise au point par Bessis et Tzanck, Wallerstein et Wiener, en 1946, dans le traitement de la maladie hémolytique du nouveau-né, a été appliquée au traitement des néphrites anuriques en 1948 par Tzanck et Dausset, Pasteur Vallery-Radot, Milliez, Laroche. Ces derniers auteurs ont rapporté la première observation de néphrite aiguë azotémique hémolytique du post-abortum guérie par Exsanguino-transfusion.

Principe.

Elle consiste à remplacer le sang du malade, chargé d'hémoglobine, de toxines ou toxiques hémolysants, et

des produits de catabolisme par un sang normal prélevé sur des donneurs sains.

1) Elle représente le seul moyen efficace pour débarrasser de l'organisme l'hémoglobine dont le poids moléculaire élevé empêche de traverser une membrane dialysante. Elle nécessite une quantité moyenne de 9 à 10 litres de sang. Un volume de sang égal au double de la masse sanguine du malade permet de renouveler 86 % de son sang. Cette quantité importante de sang requérant de nombreux donneurs, constitue le seul inconvénient de cette méthode.

2) Son pouvoir d'épuration uréique est faible par rapport aux autres méthodes, car l'urée diffuse a la même concentration dans tous les compartiments liquidiens. La quantité d'urée extraite par une Exsanguino-transfusion de 10 litres, sera de l'ordre de 30 à 40 g pour un taux d'urée à 5 g/litre, bien qu'une dialyse se fasse entre le sang nouveau injecté et les espaces extra-vasculaires. La baisse du taux d'urée sanguine sera de l'ordre de 0,50 à 0,80 g/l.

TECHNIQUE.

Elle peut être pratiquée avec un matériel courant par n'importe quel transfuseur expérimenté (BESSIS) on choisira :

— un sang isogroupe et compatible dans le système Rh,

— ou à défaut du sang de groupe 0, Rh négatif auquel on additionne les substances de Witerbsky à raison de 10 cc/500 cc de sang (DEROT).

On utilisera l'une des deux méthodes suivantes :

1. Soustraction et transfusion simultanée de sang. La mise en place d'un cathéter en polyvinyl de gros calibre, dans une veine iliaque après dénudation préalable de la crosse de la saphène, relié à un flacon dans lequel le vide est maintenu, permet de soustraire le sang du malade. La transfusion s'effectue par l'intermédiaire

d'une veine du pli du coude. Les inconvénients de cette méthode sont :

— le risque de déséquilibre de la masse sanguine si l'une des voies est déficiente ;

— le risque de thrombose du cathéter de sortie.

2. Echange alternatif de saignée (250 cc) et transfusion (250 cc) par le même cathéter placé dans la veine iliaque.

Avantages : Elle supprime le risque de coagulation.

Elle épargne une veine du pli du coude et nous savons que cette conservation des voies veineuses est précieuse pour les dialyses futures et éventuelles.

Elle réalise un équilibre certain entre les entrées et sorties.

Elle présente une plus grande souplesse pour orienter la thérapeutique (saignées supplémentaires, transfusion excédentaire, etc...).

La durée de l'opération, doublée par rapport à la première, ne constitue qu'un inconvénient mineur et permet par contre, un meilleur drainage des compartiments extra-vasculaires.

Efficacité.

L'exsanguino-transfusion présente un certain nombre d'avantages :

— elle possède un haut pouvoir de réanimation, elle lutte contre le collapsus, corrige l'anémie et l'anoxie ;

— elle supprime l'hémolyse, enlève l'hémoglobine, les stromas protéiques et la myoglobine ;

— elle permet de combattre les syndromes hémorragiques en apportant des facteurs de coagulation.

Accidents et incidents.

Les incidents observés sont mineurs :

— la réaction transfusionnelle se manifeste par des frissons, des nausées ou des vomissements, de la pâleur, de la cyanose, une élévation thermique (Milliez, Laroche) ;

— les réactions cutanées : érythèmes prurigineux, œdème de Quincke ;

— les troubles tétaniques provoqués par une diminution de calcium ionisé secondaire à l'apport de citrate de soude sont souvent bénins et rapidement jugulés par l'injection de gluconate de calcium.

Pour la plupart de nos malades, l'injection de 1 à 2 cc d'un mélange de 1 cc de Dolosal, 1 cc de Phénergan et 8 cc de Novocaïne, ont fait disparaître rapidement la réaction transfusionnelle. L'injection à intervalle régulier de gluconate de Calcium peuvent prévenir les phénomènes tétaniques.

Les accidents signalés sont rares :

— hémorragies graves ou même mortelles chez des opérés (KREVANS et JACKSON) ;

— les accidents mortels : 2 cas sur 600 exsanguino-transfusions (BESSIS) ;

— hépatite ictérigène qui survient dans les suites éloignées.

INDICATIONS.

Si, pendant une première période, en l'absence des autres méthodes d'épuration extra-rénale, l'application des exsanguino-transfusions répétées, au cours des insuffisances rénales aiguës, ont permis de sauver un certain nombre de malades (BESSIS a rapporté 30 guérisons sur 49 malades traités. MILLIEZ et LAROCHE ont relevé 16 guérisons sur 27 malades) son faible pouvoir d'épuration uréique, son pouvoir négligeable d'épuration potassique lui confèrent actuellement des indications bien précises :

— elle est indispensable à la phase initiale du traitement des I. R. A. avec *Hémolyse* quelle que soit l'origine et doit être mise en œuvre le plus précocément possible ;

— elle est nécessaire dans les anémies sévères, accompagnées d'acidose au cours de l'I.R.A. elle-même où elle possède un haut pouvoir de réanimation ;

— jusqu'à l'avènement du circuit veino-veineux des reins artificiels modernes, elle était la seule méthode d'E. E. R. utilisable chez le jeune enfant.

DIALYSE PERITONEALE

Déjà, en 1923, Putnam a démontré l'action dialysante de la séreuse péritonéale. Gantner puis Rosenak et Siwon (1935) ont utilisé cette propriété chez l'animal anurique. Darrow et Yaneff se sont servi de cette méthode comme moyen d'étude des changements hydro-électrolytiques chez l'animal urémique. Mais le mérite revient à Franck, Seligmann et Fine, Abott et Shea (1946), aux Etats-Unis, d'avoir introduit cette méthode dans le traitement des I. R. A. chez l'homme, Kolff et Kop en Hollande en ont perfectionné la technique.

En France, la dialyse péritonéale a été mise au point par Derot et Tanret (1947) qui en ont fait un traitement de choix de l'I. R. A. pendant plus de dix ans, avant que l'hémodialyse ait acquis sa place actuelle.

Principe.

Elle consiste à opposer de part et d'autre de la séreuse péritonéale, le sang du malade contenu dans les capillaires sous-endothéliaux et une solution de composition définie injectée dans la cavité abdominale. Il s'établit ainsi des échanges de l'eau, de l'urée et des électrolytes entre le liquide de dialyse et le sang du malade. Ces échanges sont assez importants grâce à la vaste surface de la membrane péritonéale (17 000 cm^2).

Technique.

1° Nous décrivons la méthode de dialyse continue utilisée par Derot.

Après anesthésie locale, la mise en place d'un trocart de Potain permet d'introduire un cathéter fenêtré, en matière plastique, dans la cavité péritonéale au niveau de la fosse iliaque gauche. On crée une ascite artificielle

en introduisant par l'intrmédiaire du cathéter deux litres de liquide de dialyse dans la cavité péritonéale en l'espace d'une heure. Au bout de ce temps, on met en place un deuxième cathéter dans la fosse iliaque droite qui assure la sortie du liquide. La perfusion du liquide de dialyse est réglée de telle manière qu'une quantité de liquide de 2 à 3 litres par heure passe par le péritoine.

Le choix du liquide de dialyse est déterminé par le bilan humoral du malade. Elle est rendue hypertonique par l'addition de glucose (20 à 54 g) pour éviter la surcharge hydrique.

Trois types de liquides de dialyses pourraient être employés :

1) le liquide d'Abbott et Shea est indiqué quand la dialyse est rendue nécessaire par l'hyperazotémie seule, les électrolytes étant peu modifiées ;

2) le liquide de Saint-Denis, solution type, le plus souvent utilisé, car il soustrait à la fois l'urée et les électrolytes (Potassium, Phosphore, Magnésium, Sulfates). L'emploi du liquide sans potassium permet de retirer en moyenne 67 MeqL de Potassium à chaque séance de dialyse ;

3) le liquide Benhamou, dépourvu de chlorure de sodium, vise à retirer l'excès d'eau et de sodium. Son indication est rare depuis que la restriction hydro-sodée est pratiquée. Derot l'a utilisé pour terminer toute dialyse ; elle permet d'éviter la résorption de ClNa, car on ne peut pas évacuer la totalité du liquide en fin de dialyse.

La durée d'une séance de dialyse est en moyenne de 12 h, avec une quantité de 20 à 25 litres de liquide de dialyse. La dialyse péritonéale ne peut pas être employée dans les suites immédiates d'une intervention abdominale, ou lorsqu'il existe une infection de l'abdomen ou du petit bassin.

2° Grollman, Turner et Mac Lean (1951), après avoir expérimenté chez le chien, ont proposé la dialyse péritonéale intermittente : méthode séduisante par sa

simplicité et ne demandant pas beaucoup de matériel. Doolan et ses collaborateurs, dans une étude récente, ont montré que cette méthode leur a permis de sauver au moins 3 malades dans la série des 11 cas présentés. Ils ont introduit 3 litres de liquide de dialyse (composé de 32 g de glucose, 128 MeqL de sodium, 100 MeqL de chlore, 28 MeqL de bicarbonate par litre) par l'intermédiaire d'un cathéter inséré chirurgicalement dans la paroi abdominale au-dessous de l'ombilic. On évacue ce liquide au bout de deux heures par la même voie. L'opération peut être répétée tous les jours et même plusieurs fois par jour.

Accidents.

— La surveillance de l'appareil cardio-vasculaire vise à déceler les poussées hypertensives qu'il faut traiter par saignée. Une élévation de la tension artérielle est observée dans 25 % des cas, elle peut aussi résulter d'une technique imparfaite (liquide hypotonique, abandon d'une quantité de liquide important dans la cavité péritonéale).

— La perforation intestinale reste exceptionnelle à condition de mettre toujours le premier trocart dans la fosse iliaque gauche ou de créer une petite ascite avant la mise en place du trocart (Legrain et Merrill).

— Les risques de l'infection de la cavité péritonéale sont minimisés par l'adjonction des antibiotiques : Pénicilline, Tétracycline au liquide de dialyse, ou par une injection d'antibiotiques à la fin de la dialyse dans la cavité péritonéale.

Efficacité.

Derot a traité 244 néphrites anuriques par 366 dialyses.

La dialyse péritonéale :

— amène une amélioration clinique pendant 3 ou 4 jours ;

— soustrait de l'organisme en moyenne 45 g d'urée à chaque dialyse ;

— diminue le taux de sulfates et phosphates ;
— et éloigne les dangers d'hyperkaliémie.

INDICATIONS.

La mise au point de l'hémodialyse par rein artificiel a fait limiter les indications de la dialyse péritonéale.

On fera appel à cette méthode lorsque :

— le malade est intransportable dans un centre disposant d'un rein artificiel ;
— un petit centre ne disposant pas de rein artificiel.
— le danger de l'hémorragie contre-indique le rein artificiel et lorsqu'on ne peut appliquer l'héparinisation régionale ;
— lorsqu'on ne peut pas mettre en œuvre la dialyse par rein artificiel pour une raison technique.

DIALYSE INTESTINALE

Cette méthode a été introduite dans le traitement des insuffisances rénales aiguës par MALUF, BRUN, TWISS, HAMBURGER.

En France, elle a été mise au point par HAMBURGER, MATHÉ et CROSNIER.

Elle se propose de se servir de la muqueuse intestinale comme membrane dialysante : les échanges vont se faire entre le liquide de perfusion et le plasma des capillaires sous-muqueux. La composition du liquide de dialyse doit tenir compte de la double polarité de la muqueuse intestinale :

— *excrétion notamment de l'urée ;*
— *réabsorption des sels halogènes monovalents.*

On introduit une sonde type Millet Abbott par voie nasale, sa progression est suivie grâce à la radioscopie jusqu'à environ 50 cm au-delà de l'angle duodéno-jéjunal. On perfuse ensuite un liquide hypertonique — choisi d'après la composition humorale du malade et des troubles que l'on veut corriger — à un début de 3 à 4 litres par heure. Une sonde rectale permet de recueillir le liquide de sortie. Une séance de dialyse d'une durée de

3 heures doit assurer le contrôle : de la pression osmotique, de la composition des espaces extra-cellulaires et du poids du malade.

Les accidents à redouter sont :

— la tendance au collapsus vasculaire périphérique qui peut apparaître en cours de dialyse, ce qui implique une surveillance constante du pouls et de la tension artérielle ;

— les hémorragies : épistaxis, hématémèses ont été signalés chez des sujets présentant des troubles importants de la crase sanguine ;

— les vomissements provoqués soit par un reflux de liquide, dilatant l'estomac, soit par une sonde mal placée.

Si cette méthode est séduisante par sa simplicité, par le peu de risque d'infection, son efficacité est d'un degré moindre par rapport à la dialyse péritonéale :

— son pouvoir d'extraction uréique est de l'ordre de 20 g par séance ;

— son pouvoir d'épuration de phosphates et sulfates insuffisant.

Elle assure par contre, une rééquilibration ionique très minutieuse et permet de soustraire de l'eau de l'organisme en cas d'hyperhydratation.

Comme la dialyse péritonéale, ses indications sont détrônées par le rein artificiel. On peut l'utiliser dans le cas où l'on ne dispose pas de rein artificiel.

A côté de la perfusion intestinale, nous mentionnons le lavage gastrique (Vermooten et Hare), le lavage du colon (Odel et Ferris), le lavage d'une anse intestinale isolée (Schloerb). Ces différents procédés ont un pouvoir d'extraction uréique très faible, mais ont une action sur l'hyperkaliémie.

LE REIN ARTIFICIEL

L'hémodialyse par rein artificiel représente actuellement la plus efficace de toutes les méthodes d'épuration extra-rénale connues.

Méthode de choix dans le traitement des I. R. A., dépourvue de danger :

— elle permet de corriger rapidement les troubles hydro-électrolytiques ;

— elle amène une amélioration clinique, parfois spectaculaire ;

— elle a modifié de manière surprenante le pronostic des I. R. A.

Principe : Elle est basée sur la propriété dialysante d'une membrane de cellophane dont les pores sont assez grands pour permettre les échanges des électrolytes, mais assez petits pour arrêter les protéines, les bactéries, les éléments figurés du sang. Grâce à un système adéquat, une quantité de sang extraite du lit vasculaire est injectée dans un circuit de dialyse extra-corporéal, dans lequel le sang est séparé du liquide de dialyse par une membrane de cellophane. Les échanges vont se faire dans les deux sens :

— du sang vers le liquide de dialyse : Epuration des produits toxiques que le malade est incapable d'éliminer ;

— du liquide de dialyse vers le sang : Enrichissement du sang du malade de certains constituants (Chlore, Calcium, etc...).

Le sang, ainsi régénéré, sera réinjecté au malade. Il s'établit un circuit extra-corporéal, où à chaque minute, suivant la possibilité de l'aspiration et la vitesse de la pompe, 200 cc de sang en moyenne sont dialysés (Débit).

Antoine, Ducrot, Michielson et Dormont ; Delavaud dans sa thèse, ont établi les conditions expéri-

mentales de l'efficacité de la dialyse avec un appareil issu du modèle de Kolff première manière.

L'efficacité de la dialyse varie avec le débit sanguin. Pour un débit constant, elle dépend de la concentration plasmatique du corps à épurer.

L'efficacité de la dialyse vis-à-vis des diverses substances à épurer paraît varier dans un rapport fixe quand on augmente le débit du sang à travers l'appareil.

En 1914, Abel, Rowntree et Turner ont décrit le premier appareil constitué par une série de tubes de collodion, alimentée par un tube de verre à prises latérales. Les recherches sur l'application de l'hémodialyseur ont été poursuivies par d'autres auteurs, mais restèrent toujours sur le plan expérimental.

Haas (1923) a prouvé la diffusion de l'urée, des acides aminés, de la créatinine à travers la membrane du tube de cellulose. Il utilisa l'Héparine (1928) pour rendre le sang hypocoagulable.

Necheles, en 1923, décrit un dialyseur constitué par un tube conique de membrane péritonéale, aplati entre deux lamelles de verre, Thalheimer (1938) suggéra l'utilisation de la cellophane commerciale comme membrane de dialyse.

Les difficultés techniques sont vaincues en 1944 par Kolff qui réalisa un appareil possédant une surface dialysante importante pour être utilisé en clinique. Dès lors, d'autres auteurs, construisent différents types de rein artificiel (Alwall, Murray, Skeggs et Léonards).

Pendant les premières années d'application du rein artificiel en clinique, les résultats furent assez décevants. Da Silva, en reprenant les résultats publiés par Kolff et Murray a rapporté 43 décès sur 55 cas (la moitié des décès sont secondaires à un œdème aigu du poumon). Ces échecs sont attribuables à une méconnaissance des problèmes physiopathologiques. Les enseignements tirés de la dialyse péritonéale et de la dialyse intestinale, de l'étude de l'équilibre hydro-électrolytique des anuriques

et du sujet normal, ont permis de choisir des liquides de dialyses bien adaptés et d'éviter les accidents observés au début.

Différents types de rein artificiel :

Les reins artificiels utilisés actuellement dans le monde, peuvent être rangés en deux grands types :

1° Rein artificiel ne permettant que la dialyse seule,

— le rein de Kolff modifié par Merill (type utilisé à l'hôpital Necker). L'unité de dialyse est constitué par un tube de cellophane industrielle, large de 2 cm et long de 50 m enroulé en spirale autour d'un cylindre, animé d'un mouvement de rotation à raison de 32 tours par minute et à moitié immergé dans un bac contenant une solution de dialyse. Sa clearance de l'urée est à une valeur moyenne de 64,9 cc/mn. Il soustrait 60 à 120 g d'urée pour une dialyse de 6 heures ;

— l'appareil de Murray, Delorme, Thomas.

2° Appareils permettant à la fois : dialyse et ultrafiltration.

Ce sont des appareils réalisés par : Skeggs, Léonards et Heisler.

Alwall dont la clearance de l'urée est de 60 cc/mn.

— le rein statique (Coil Kidney) de Kolff, de construction récente (1956) facilement maniable. Sa clearance de l'urée voisine 140 cc/mn et permet d'enlever jusqu'à 160 g d'urée.

— Rein artificiel de Dogliotti, Battezzati, Taddeï, possédant aussi un haut pouvoir d'épuration uréique (100 g par séance).

3° Nous mentionnerons les appareils à circuit ouvert de Bartrina, de Marche et Broniman (à résines échangeuses de cations).

Description du dialyseur utilisé dans le service de médecine Nord de l'Hôpital Purpan :

L'appareil que nous utilisons est celui conçu par Skeggs, Léonards, Heisler, comme ceux utilisés par

Maher et Broadbent à la « Mayo-Clinic » ; par Brun au Kommun Hospitalet de Copenhague.

Cet appareil comprend :

a) le dialyseur ;

b) le circuit d'arrivée ;

c) le circuit de retour ;

d) circuit du liquide de dialyse.

A) *Le dialyseur.* — Habituellement, le dialyseur est constitué par douze unités de dialyse, assemblées par groupe de quatre ; ces trois groupes sont montés en parallèle. Chaque unité de dialyse comprend successivement :

— 1 feuille de caoutchouc cannelé ;

— 2 feuilles de cellophane, puis

— 1 autre feuille de caoutchouc cannelé. Les unités sont séparées les unes des autres par les plaques de métal. Le sang passe entre les deux feuilles de cellophane (d'une épaisseur de 10 μ) étalé en une couche mince. Le liquide de dialyse emprunte l'espace libre entre la cellophane et les cannelures de la feuille de caoutchouc, sa direction s'oppose à celle du sang. Un système de « placers » assure la communication entre les unités de dialyses et une étanchéité parfaite entre les deux circuits : sang et dialyse.

B) *Circuit d'arrivée.* — Dans une veine de gros calibre habituellement, il s'agit d'une veine saphène, on met en place un cathéter que l'on remonte dans la veine iliaque jusqu'à la veine cave inférieure. Ce cathéter est connecté à un long tube en polivynil relié à une pompe type Jouvelet qui assure l'aspiration du sang et son injection dans le dialyseur.

C) *Circuit de retour.* — A la sortie du dialyseur, le sang épuré passe dans un tube en polivynil, d'une longueur de 10 m ; enroulé en cercle de 20 cm de diamètre et plongé dans un liquide porté à une température constante de 39° à 40° par un rhéostat. Le sang est ainsi réchauffé à 37°. Le sang revient dans le torrent circulatoire du patient en passant par un « piège à bulles » qui retient les bulles d'air et d'éventuels caillots. Enfin, un

cathéter placé dans une veine du pli du coude et autant que possible d'un calibre très voisin de celui de la veine saphène assure le retour du sang dialysé.

Entre le circuit de retour et le circuit d'arrivée, une tubulure d'un mètre de long, jouant le rôle de canal artériel permettra une circulation à circuit fermé dans le système extra-corporéal, lorsqu'elle s'avère nécessaire (accidents au niveau du cathéter d'appel ou de retour).

D) *Circuit du liquide de dialyse.* — Le liquide de dialyse contenu dans un grand récipient de 100 litres est injecté dans le dialyseur grâce à une pompe « Sigmamotor » à doigts. Le tuyau de caoutchouc raccordé à la sortie du liquide de dialyse, va directement à un évier.

Le réglage des deux pompes indépendamment l'une de l'autre permet de modifier le débit du sang et le débit du liquide de dialyse.

Cet appareil réalise à peu près toutes les conditions énoncées par Kolff pour un bon rein artificiel :

— il présente une large surface de dialyse : 22 800 cm^2 ;

— sa clearance de l'urée est élevée : elle varie avec le taux de l'urée et le débit sanguin.

a) pour un taux d'urée sanguine entre 6 et 2 g ‰ :
- la clearance voisine 100 cm^3 par mn avec un débit sanguin de l'ordre de 200 cm^3/mn ;
- 200 cm^3 avec un débit sanguin de l'ordre de 400 cm^3/mn.

b) pour les taux d'urée sanguine entre 2 g et 0,80 g ‰. La clearance est égale à 50 cm^3/mn avec un débit sanguin de l'ordre de 200 cm^3/mn.
80 - 100 cm^3/mn avec un débit sanguin de l'ordre de 400 cm^3/mn.

c) pour les taux d'urée sanguine inférieure à 0,80 g ‰, la clearance baisse vers 40 cm^3/mn.

Remarques : Le mouvement du circuit sanguin et celui de la dialyse sont continus.

— le volume de sang nécessaire au remplissage de l'appareil est faible : 600 cc ;

— la bonne visibilité des différentes parties du système est à remarquer ;

— le sang est porté à la température du corps à son retour dans le circuit sanguin grâce au rhéostat ;

— l'appareil est facile à stériliser :

— le montage minutieux, mais relativement facile, demande cependant beaucoup d'attention ;

— le circuit sanguin s'effectue sans l'appui de la pression artérielle permettant un circuit veino-veineux. Il provoque moins de troubles hémodynamiques qu'avec le circuit artério-veineux et il peut être mis en œuvre chez l'enfant, avec, éventuellement, un nombre réduit d'unités de dialyse ;

— le sang reste en dehors du corps dans un circuit hermétiquement fermé.

Les débits normaux de l'appareil utilisé dans notre service sont :

— débit sanguin = 200 à 400 cm^3/mn

— débit dialyse = 700 à 1 000 cm^3/mn.

Ces débits sont comparables à ceux de Broadbent et Maher, mais plus faibles que ceux avancés par Anthonsien et Brun.

Il faut cependant souligner que cet appareil a un certain nombre d'inconvénients :

1) la période minimum nécessaire pour mettre en œuvre l'appareil est long : une heure pour l'assemblage, trois heures de stérilisation, deux heures de rinçage, au total 6 heures. Nous avons pu réduire ce temps à deux heures, temps qu'il faut consacrer au rinçage de l'appareil, en gardant toujours un dialyseur prêt et stérilisé à l'avance ;

2) une petite erreur dans le montage des unités de dialyse ne pourrait être décelée que lorsque tout le cir-

cuit est monté, d'où perte de temps, parfois de plusieurs heures, qui peut être fatale au malade.

Technique et conduite de la dialyse :

On peut scinder en deux phases la conduite de la dialyse :

1. - Préparation et mise en place de la dialyse :

— rinçage du circuit de l'appareil en faisant circuler à faible débit successivement 7,500 litres d'eau distillée et 7,500 litres de sérum phÿsiologique ;

— préparation du liquide de dialyse :

Nous utilisons pour préparer le liquide de dialyse, l'eau de la ville qui contient un taux de calcium à 100 mg/l. Dans les cas où l'hypocalcémie est très accentuée, nous ajoutons 30 à 40 mg de calcium par litre. Le liquide de dialyse « standard » a la composition suivante :

— ClNa = 6,10 g ;
— Co3HNa = 3 g ;
— KCl = 0,40 g ;
— Cl2Mg = 0,15 g ;
— Glucose = 2 g ;
— Eau = 1 litre.

Vérification de l'étanchéité du circuit sanguin avec une solution de sérum physiologique additionnée de quelques centimètres cubes de sang.

Bilan pré-opératoire comportant :

— un dosage complet des électrolytes et urée sanguine ;

— un bilan d'hémostase avec taux de prothrombine et temps de Howell qui donne des indications sur l'Héparinisation.

— Mise en place des cathéters.

— Prémédication : 1 cc de Phénergan et 1 cc de Dolosal par voie intra-musculaire.

— Remplissage du circuit de dialyse avec du sang isogroupe frais, citraté et hépariné (20 mg par 300 cc de sang).

— Héparinisation du malade en fonction du bilan d'hémostase.

Habituellement, nous administrons au malade une dose de 1 mg à 2 mg d'Héparine par kilo de poids, en début de dialyse.

La quantité moyenne d'Héparine administrée pendant une séance de 6 heures est de l'ordre de 150 à 200 mg.

— Connection des tubulures des circuits d'arrivée et de retour aux cathéters.

2. - Surveillance pendant la dialyse :

La bonne marche de la dialyse, son efficacité, l'état du malade dépendant dans une large mesure de la surveillance qui doit être constante.

— Surveillance du circuit de dialyse : présence de caillots (exceptionnelle, sauf erreur dans l'héparinisation), mauvais débit sanguin par gêne de l'aspiration, ou gêne au retour ; chute du débit du liquide de dialyse, etc... ;

— Surveillance du malade.

Elle est à la fois clinique et biologique.

A) *Clinique :*

— Le pouls et la tension artérielle sont pris toutes les 5 minutes ;

— L'E.C.G. permet d'apprécier l'efficacité de la dialyse sur les signes d'hyperkaliémie, de déceler les troubles du rythme ;

— On juge les modifications de la conscience, le degré de cyanose, de sudation ou de pâleur. On surveille :

le rythme respiratoire,

la température,

les signes digestifs : si le malade vomit, la mise en place d'une sonde gastrique est à conseiller, surtout si le malade est inconscient, pour éviter l'inondation bronchique brutale ;

— Les hémorragies :
plaie de dénudation,
hématémèse,
utérus (dans l'I.R.A. post-abortum),
hématurie.

B) *Biologique :*

Le dosage de l'urée, des électrolytes essentiels (potassium, calcium, réserve alcaline) nous permet de juger l'efficacité de la dialyse, de modifier le liquide de dialyse suivant la correction que l'on voudrait pour certains électrolytes, de fixer la durée de la dialyse.

En général, une séance de dialyse est d'une durée de 6 heures au maximum, au-delà de cette limite, le rein artificiel sera peu efficace. La coagulation du sang est suivie régulièrement toutes les heures par la mesure de l'index de protamine comme l'ont conseillé Soulier, Richet et Weiss.

Nous préparons à partir d'une solution de sulfate de protamine des solutions à concentration croissante. Habituellement nous disposons d'une série de douze tubes d'hémolyse contenant 0,1 cc de la solution fraîchement préparée. Ces tubes contiennent des taux respectifs allant de 0,01 mg à 0,08 mg de sulfate de protamine.

L'index de protamine est la plus faible quantité de sulfate de protamine nécessaire pour neutraliser l'héparine contenue dans le sang du patient, amenant une coagulation totale en moins de quinze minutes.

Lorsque nous voulons mesurer cet index dans chaque tube d'hémolyse, nous ajoutons 1,5 cc de sang. La lecture se fait au bout de quinze minutes ; nous notons le numéro du tube contenant le plus faible taux de protamine qui a coagulé.

De manière assez grossière nous pouvons apprécier le degré de l'hypocoagulité sanguine du malade. Une hypocoagubilité convenable pour une bonne marche de la dialyse est obtenue lorsque la coagulation se produit

avec des tubes contenant 0,03 mg à 0.035 mg de sulfate de protamine. Suivant la valeur de l'index de protamine nous ajouterons en cours de diaylse de 10 à 20 mg d'héparine toutes les heures.

La mesure de l'index de protamine permet enfin de calculer la quantité de sulfate de protamine nécessaire pour neutraliser l'héparine circulante si l'on connait la masse sanguine qu'on peut évaluer à partir du poids du malade.

Dans tous les cas, après une dyalise, et à plus forte raison si malgré cette correction des hémorragies sont notées soit au niveau des plaies de dénudation, soit au niveau du tractus digestif, urinaire, etc... le laboratoire d'hémostase du Centre de Transfusion pratique un bilan d'hémostase complet comportant la mesure du :

— Temps de Quick,

— Temps de Howell - Héparine,

— De la consommation de prothrombine,

— De la numération de plaquettes,

— Du Fibrinogène

— Et surtout la mesure du temps de Thrombine selon la technique décrite par Ducos et Biermé.

Ce dernier test, en effet, permet très rapidement :

1° De vérifier une correction complète de l'héparine par la protamine.

2° De rattacher une hémorragie soit à une diminution du fibrinogène, soit à une persistance de l'héparine circulante qui n'a pas été complètement neutralisée (l'augmentation importante du temps de thrombine à la dilution normale diminue dans des proportions importantes lors de l'épreuve avec la dilution du plasma au 1/3). L'adjonction d'une dilution de sulfate de protamine permet de vérifier cette hypothèse et parfois même pour en donner une idée de la marche de correction à faire.

INCIDENTS ET ACCIDENTS.

1) Quelques incidents peuvent être consécutifs à une faute dans la surveillance de la dialyse ou survient spontanément en dehors d'elle :

— réactions pyrogènes bénignes ;

— formation des caillots par Héparinisation insuffisante.

Ces caillots ne présentent aucun danger immédiat pour le malade car ils sont arrêtés par le piège à bulles mais compromettent la marche de la dialyse et l'avenir du malade si cet incident survient au début d'une dialyse indiquée par une hyperkaliémie menaçante.

— Chute du débit par mauvaise aspiration du sang. On essaie d'obtenir une meilleure aspiration et une amélioration du débit en modifiant la position du cathéter.

— Troubles hémodynamiques : les modifications légères des chiffres de la tension artérielle, fréquemment observées au début de la séance de dialyse, reviennent à la normale en l'espace de 3/4 d'heure à une heure environ. Parfois, ces modifications persistent pendant toute la dialyse, en prenant des proportions plus importantes :

A) *Chute de la T.A.* : il apparaît que cette chute de la T.A. survient dans 50 % des cas pour certains auteurs (AOYAMA). Elle régresse avec les vasopresseurs, les transfusions de sang (KOLFF). MAHER, BROADBENT, CALLAHAN et DAUCHERTY, pour éviter les hypotensions artérielles, ont remplacé le sang du circuit de dialyse par une solution de sérum albumine à 5 % et ont constaté une diminution considérable de cet incident. La cellophane soumise à une ébullition de 18 à 24 heures, comme l'ont suggéré SKEGGS et LEONARD, tend à faire disparaître l'hypotension. VERBANK et TOUSSAINT ont obtenu chez le chien la disparition de cet incident après ébullition de la cellophane.

B) *Ascension de la T.A.:* dans une proportion moindre par rapport au premier, elle risque néanmoins de provoquer chez les vasculaires des hémorragies cérébrales et des convulsions dans les glomérulo-néphrites aiguës (Carter). L'administration d'hypotenseur permet de la vaincre facilement. Verbanck et Toussaint ont observé le développement d'une hypertension progressive pouvant atteindre 23 mm de mercure, de tension systolique qui s'est corrigée spontanément dans les heures qui ont suivi l'intervention.

— La possibilité d'hémolyse ne se produit qu'avec un mauvais matériel mal stérilisé. Casals a montré que, expérimentalement, cette hémolyse est négligeable avec le rein Kolff Rotellar.

2) Les accidents à redouter en cours de dialyse sont essentiellement les menaces d'hémorragie, les complications cardio-vasculaires.

— La menace d'hémorragie constante est sous la dépendance de la quantité d'Héparine injectée pour rendre le sang hypocoagulable et des troubles de la crase sanguine (destruction des facteurs de coagulation, hypothrombinémie, fragilité capillaire). Le plus souvent, il s'agit de gingivorragies, épistaxis, suintement au niveau des plaies de dénudation, hématuries bénignes qui s'arrêteront dès l'arrêt de la dialyse avec l'injection de Protamine. Chez un opéré ou un traumatisé récent, le risque d'hémorragie sera plus grand. Les hémorragies digestives cérébroméningées d'un pronostic très sévère, sont heureusement fort rares. Ces hémorragies, menaçant la vie du malade, ne se produisant que chez les sujets tarés : cirrhose, ulcère peptique, hypertension et vascularite

Les complications cardio-vasculaires.

A) Œdème aigu du poumon constitue actuellement un accident exceptionnel. Des cas isolés sont rapportés par Richet, Crosnier, Antoine et Ducrot (un O.A.P.

sur 305 dialyses), Verbanck et Toussaint ; alors que d'autres auteurs n'ont jamais observé de tels accidents (Cottier et Reubi).

B) Le collapsus vasculaire, rarement d'apparition brutale sauf s'il est secondaire à un trouble du rythme. L'hypotension progressive associée à une tachycardie précédant le collapsus sera combattue par les vasopresseurs ou disparaîtra dès qu'on arrête la dialyse.

C) Les troubles du rythme survenant inopinément en cours de dialyse requièrent une surveillance fréquente du tracé électrocardiographique. Certaines circonstances favorisent leur apparition :

— sujet porteur d'une cardiopathie : tachycardie ;

— tachyarythmie qui peut être favorablement traitée par la Digitaline ;

— patient ayant reçu une médication digitalique (Lubash Rubin). La chute du taux de potassium potentialise l'action toxique de la Digitale qui favorise la constitution de :

— tachycardie supraventriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, arythmie extra-systolique ;

— un liquide de dialyse dépourvu de potassium peut amener rapidement une dépression de cet électrolyte (surtout chez les enfants) qui provoque l'apparition d'une tachycardie ventriculaire dont nous connaissons le sévère pronostic.

L'adjonction d'une dose plus importante de potassium dans le liquide de dialyse permet de corriger les troubles du rythme chez le sujet digitalisé et parfois de réduire la tachycardie ventriculaire.

Les déshydratations surviennent au cours des pertes liquidiennes importantes par ultra-filtration qui n'ont pas été compensées par des perfusions de solution chlorurée isotonique ou de sang.

Les hyperhydratations sont observées dans les cas où l'on utilise des liquides hypotoniques (par erreur de

préparation). Afin d'éviter de telles erreurs, ROSENAK a proposé de préparer à l'avance des solutions mères qu'on diluera au moment voulu.

EFFICACITE DU REIN ARTIFICIEL

Elle ne saurait plus être mise en doute, la preuve en est fournie par les innombrables guérisons obtenues grâce à cette méthode dans les différentes statistiques publiées lors de ces dernières années. HAMBURGER et RICHET, KELEMEN et KOLFF, MAHER et BROADBENT, AOYAMA et KOLFF, en utilisant des reins artificiels de modèles différents, ont montré les excellents résultats de l'hémodialyse sur la correction des troubles humoraux, la transformation du tableau clinique.

1) Les troubles humoraux sont efficacement corrigés après une dialyse de six heures :

— l'extraction de l'urée sanguine est élevée. Son taux de 4 g/litre tombe aux environs de 1,30 g/litre. L'azote résiduel, la créatinine, l'acide urique et les acides aminés subissent une diminution comparable ;

— le taux des électrolytes : potassium, magnésium, sulfates, phosphates élevés à des taux considérables est ramené à la normale ;

— le sang du malade s'enrichit en ions, chlore, sodium et calcium ;

— la réserve alcaline est augmentée d'une dizaine de milliéquivalents par litre.

2) Cette normalisation de l'équilibre humoral s'accompagne toujours d'une amélioration clinique, si les altérations cliniques sont liées à l'urémie. Cette amélioration clinique est souvent retardée par rapport à la fin de la dialyse de 6 à 12 heures.

— Reprise de conscience chez le comateux, dissipation de l'obnubilation (disparition des convulsions, des myoclonies, des troubles sensoriels) ;

— disparition des nausées et vomissements, amendement de l'anorexie, permettant au malade de s'alimenter ;

— résolution des signes abdominaux (météorisme, douleur, résistance).

Ceci permet de trancher le difficile problème de syndrome abdominal survenu chez l'anurique (Hamburger).

3) Les anomalies de l'E. C. G. liées à une intoxication hyper-kaliémique régressent au fur et à mesure de la dialyse. Dans les hyperkaliémies graves. un liquide de dialyse dépourvu de Potassium normalise en l'espace d'une heure, le tracé électrocardiographique.

4) La réduction de l'hyperhydratation de l'organisme avec des appareils comportant l'ultrafiltration, amène une perte liquidienne de 500 cm^3 par heure en moyenne.

5) Le rein artificiel n'a aucune action directe sur les complications, mais en améliorant son état général, en rééquilibrant ses désordres humoraux, il agit comme un traitement préventif des complications.

Indications.

Dans la conduite du traitement des I. R. A., l'hémodialyse joue un rôle décisif. L'évolution de la maladie va dépendre de la date où l'on instaure la dialyse. Il n'y a pas une position dogmatique à propos des indications, en dehors de l'urgence d'une hyperkaliémie qui implique une hémodialyse immédiate.

Cependant, les auteurs sont à peu près unanimes pour pratiquer une dialyse plus précoce qu'auparavant (Salisbury, Merrill. Parsons) ceci, pour plusieurs raisons :

1° Salisury, en faisant une étude sur les erreurs dans la conduite du traitement, a tiré la conclusion qu'un certain nombre de malades décédés, porteurs de lésions réversibles, auraient pu survivre si la dialyse n'avait pas été retardée.

2° Broadbent et Bluemle ont remarqué que le taux de guérison est plus élevé chez les malades ayant eu des dialyses précoces et répétées.

3° Richet pense qu'il « vaudrait mieux pratiquer trop tôt une épuration inoffensive, que de courir le risque d'une dialyse tentée en désespoir de cause » car trop tardive. Une équipe aussi bien rodée qu'elle soit n'est jamais à l'abri d'un incident qui retarderait la dialyse, alors que l'état du malade s'aggrave en peu de temps.

4° La dialyse favorise la convalescence, diminue les risques chez le malade qui aurait pu être guéri par le seul traitement conservateur (Anthonisen et Brun).

Pour prendre la décision d'une épuration, le bilan électrolytique confronté à l'état clinique du malade sera le meilleur guide. Quels seront alors ces critères ?

A) Critères biologiques.

— Urée sanguine : 3,50 g à 4 g ;
— hyperkaliémie : 7 MeqL/litre.

L'apparition des troubles de conduction intra-ventriculaire, même si la kaliémie est inférieure à ce taux, impose de toute urgence, une épuration. Nous avons exposé dans le chapitre précédent les raisons qui justifient cette conduite thérapeutique.

— Chlorémie inférieure à 80 MeqL/litre.
— Réserve alcaline inférieure ou égale à 12 MeqL/litre.

Il est rare que l'indication repose sur ce seul critère. Lorsque la R.A., atteint ce taux, il se produit en même temps d'autres déséquilibres électrolytiques et une altération des signes cliniques.

B) Critères cliniques (Parsons, Salisbury, Kolff).

Ils sont multiples, traduisant une altération des différents appareils de l'organisme.

— Désordres neurologiques : état stuporeux, coma, désorientation, convulsions et œdème papillaire. (Surtout au cours des glomérulo-néphrites aiguës anuriques).

— Troubles digestifs : nausées, hoquet, vomissements, vomito-négro.

— hyperhydratation : œdème pulmonaire imminent décelé par la radiographie. Elle est rare sauf erreur thérapeutique ou certaines étiologies d'I. R. A. tels que la glomérulo-néphrite aiguë, l'intoxication par le tétrachlorure de carbone.

— Œdème périphérique.

— Retentissement cardiaque (insuffisance cardiaque, congestive, trouble du rythme).

— Infections (plaie mal cicatrisée, infection pulmonaire).

Il ne faut pas hésiter à répéter une nouvelle épuration si, après quelques jour d'amélioration, le tableau clinique et biologique s'altère de nouveau en l'absence d'une reprise efficace de la diurèse. Il apparaît que chez le malade grave, avec catabolisme intense, une deuxième dialyse est parfois encore plus urgente que la première.

CONTRE-INDICATIONS.

L'utilisation du rein artificiel muni du dispositif d'ultra-filtration, l'application de l'héparinisation régionale ont réduit le cadre des contre-indications :

1° Habituellement, devant les hémorragies digestives, des troubles profonds de la crase sanguine, on redoute de pratiquer une épuration extra-rénale, l'injection d'Héparine risquant d'augmenter les hémorragies internes incontrôlables. SCHACHMAN a noté un cas où paradoxalement, la dialyse a fait disparaître une hémorragie digestive.

De toute manière, l'héparinisation régionale enlève le risque produit par l'injection d'héparine au malade. Cette méthode a été décrite par GORDON et ses collaborateurs et est d'un grand intérêt. Elle consiste à injecter de l'héparine à l'entrée du circuit extra-corporéal et de la

neutraliser à la sortie avec la Protamine avant que le sang dialysé retourne dans le lit vasculaire du malade.

L'installation d'une pompe à débit continu connecté à deux flacons de perfusion, l'un contenant de l'héparine, relié aux tubulures du circuit d'entrée, l'autre contenant de la protamine raccordée à la tubulure du circuit de sortie du rein artificiel, a été expérimentée chez plusieurs malades par SOULIER, RICHET et WEISS.

NAKAMOTO et HOLMES ont adopté un procédé plus simplifié, une poire actionnée à la main, reliée aux deux flacons de perfusions contenant respectivement de l'héparine et de la protamine, permet d'augmenter les pressions à l'intérieur de ces flacons et un écoulement régulier et synchrone des deux perfusions. ANDERSON et KOLFF ont appliqué cette méthode dans les glomérulo-néphrites aiguës, évitant ainsi les hémorragies cérébrales.

2° *Le collapsus* est une contre-indication relative. On remonte la T. A. par des perfusions appropriées et on pratique secondairement une épuration. Si ce collapsus est lié à une hyperkaliémie, il nous semble qu'il n'existe pas de contre-indication, car la correction de l'hyperkaliémie supprimera ce collapsus. On pratiquera alors une épuration en instaurant une perfusion continue de vasopresseurs (LEVOPHED, HYDROCORTISONE) au malade.

3° Les mauvaises conditions cardio-vasculaires : sujet scléreux, porteur de coronarite, d'infarctus du myocarde, constituent une contre-indication à la dialyse par les risques qu'elle présente.

Il nous semble cependant qu'avec le circuit veino-veineux (le risque de surcharge cardiaque étant supprimé) on peut tenter une hémodialyse au lieu de laisser le tableau clinique s'aggraver et l'urémie accomplir son œuvre.

4° *L'âge.* On hésitait à appliquer cette méthode aux personnes âgées et aux enfants jeunes, mais les résultats obtenus par de nombreux auteurs ont dissipé cette appréhension.

Kolff a rapporté l'observation d'un enfant de 16 mois et celle d'un malade de 77 ans traités par rein artificiel.

Richet a pu réaliser sans incident des épurations chez des enfants de 6 à 10 ans.

L'hémodialyse fut pratiquée par Carter et ses collaborateurs chez des enfants dont l'âge s'échelonne entre 2 ans et 14 ans.

CHAPITRE III

APPLICATIONS PRATIQUES

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Ces 42 observations sont recueillies dans le service de Médecine Nord du Centre Hospitalier Régional de Toulouse. Le nombre des malades traités était plus élevé, mais nous ne retenons que les observations où sont réunis tous les éléments cliniques et biologiques.

Ces observations s'échelonnent sur une époque allant de juin 1956 à mai 1960.

OBSERVATION N° 1

Madame LOUP... Claude, 23 ans.

Le 5 Juin 1956 : Fausse couche provoquée au deuxième mois de grossesse, métrorragies, température et frissons répétés.

Le 6 Juin : Admise dans une clinique de la région pour rétention placentaire. Curetage ramenant des débris placentaires en putréfaction : ictère franc mais sans température, anurie totale, urée sanguine : 1 gr 40. Le sondage n'a ramené que quelques cc. d'urines noirâtres.

Traitement : Pénicillinothérapie, Vitamine K, tonicardiaques, sérum glucosé et chloruré : 1 litre/jour.

Le 7 Juin : Diurèse : 1 litre ; urée sanguine : 1 gr 80, F.N. : 2.400.000 G.R., 32.000 G.B., 95 % de polynucléaires.

Dans les jours suivants, malgré une diurèse supérieure à 1 litre, on assiste à une ascension progressive de l'urée sanguine, l'apparition de vomissements importants et de diarrhée. Par contre, l'ictère s'améliore et les globules blancs tombent à 13.000.

Le 12 Juin : Les signes cliniques s'aggravent, l'azotémie atteint 2 gr 80, le volume urinaire se tarit de nouveau, devant cet état, la malade est transférée dans le service.

A son entrée : malade légèrement obnubilée, se plaint de céphalées, anorexie complète, vomissements fréquents. L'ictère a complètement disparu. Absence de température et d'œdèmes. La T.A. est à 13-8, E.C.G. : normal.

Diurèse : 500 cc, urée sanguine : 3,30, urée urinaire : 2 gr, densité urinaire : 1.005.

Ionogramme : Cl : 106 ; CO^3H : 57,36 vol. ; Protides : 66 gr, Na : 124 meqL ; K : 3,5, Electrolytes totaux 275 meqL.

La malade est mise en traitement :
— antibiotiques : Pénicilline : 2.000.000/jour ;
— glucosé hypertonique à 15 % : 500 cc ;
— sérum chloruré hypertonique : 20 cc ;
— transfusion de purée globulaire : 250 cc.

Dès les premiers jours de l'hospitalisation, reprise franche de la diurèse, disparition des vomissements permettant une alimentation avec le régime lipido-glucidique de Borst. Au cinquième jour, débute la phase polyurique. Dès lors, l'évolution se fait vers la guérison, et la malade a pu quitter le service le 2 juillet 1956 avec un état général excellent et une urée sanguine à 0 gr 50.

Insuffisance rénale aiguë par hémolyse du post-abortum, se traduisant par une oligo-anurie de 7 jours et une azotémie à 4 gr 20 ayant évolué vers la guérison avec un simple traitement conservateur.

OBSERVATION N° 2

M. V... Michel, 19 ans. Oligo-anurie post-opératoire.

Le 1er juillet 1956 : Ce jeune malade est admis dans une clinique de la région, quelques heures après un accident de la route. Un état de choc grave avec une anémie aiguë, pouls et T.A. imprenables,

commande la mise en œuvre d'une réanimation médicale. On pratique : une hémostase complète pour rupture du lobe D du foie. Une néphrectomie droite nécessitée par la désinsertion du pédicule rénal droit qui a produit un volumineux hématome rétropéritonéal. Pendant la période pré et per-opératoire, transfusion de 1 l. 250 de sang. Le lendemain, s'installe une oligurie à 400 cc. Alors que la diurèse s'améliore progressivement dans les jours suivants pour atteindre 750 cc le 7 juillet, l'urée sanguine s'élève à 3 gr 90 le 9 juillet. Pendant ces 8 jours, le malade a reçu : 2 l. de sérum glucosé/24 h., 12 gr de CINa au total. D'autre part, l'état général déjà précaire du malade est menacé par une série de complications successives : épanchement séro-hémorragique pleural droit, subocclusion traitée par aspiration duodénale, ramenant 4 l. de liquide en 48 heures. Réintervention devant la suspicion d'un épanchement bilieux abdominal. Aspiration de 1 l. de liquide péritonéal séro-hémorragique.

Le 10 juillet : L'aggravation de l'état général et l'apparition d'un coma vigil motivent son transfert dans le service. A son entrée à 23 h. 30 : *Examen clinique :* Le malade comateux présente une respiration superficielle et difficile, une tachycardie à 110/mn. La T.A. : 13,6-5. L'auscultation découvre un silence respiratoire à la base pulmonaire droite. La diurèse est à 200 cc.

Examen biologique : Densité urinaire : 1.018, urée urinaire : 12 gr 70, urée sanguine : 4 gr. Potassium : 6,4 MeqL, Electrolytes totaux : 242 MeqL.

Son état général ne cessant de s'aggraver d'heure en heure, le malade meurt dans un tableau de collapsus 15 h. après son admission.

Insuffisance rénale aiguë post-opératoire avec azotémie à 4 gr aggravée par les désordres électrolytiques sévères imputables aux différentes complications survenues dans les suites de l'intervention chirurgicale. Un tel malade devrait relever à l'heure actuelle, du Rein Artificiel avec « Héparinisation régionale ».

OBSERVATION N° 3

Madame L..., 28 ans, est adressée dans le service le 23 novembre 1956 pour anurie.

Le 19 novembre : Avortement provoqué au quatrième mois de grossesse.

Curetage : quelques heures après s'installe un tableau de choc sévère.

Le lendemain, les urines se raréfient, ne dépassant pas 100 cc par jour. La persistance de l'anurie et l'ascension rapide de l'urée sanguine motivent son hospitalisation.

Le 23 novembre : A son entrée, elle présente un état général assez satisfaisant. Les téguments sont pâles. Pas d'ictère, pas de température.

La diurèse est à 150 cc avec : une densité urinaire à 1012 ; une urée urinaire à 9 gr/p. 1.000.

Urée sanguine : 3,30 gr.

La numération globulaire montre une anémie à 2.100.000 gr ; une hyperleucocytose à 23.000 G.B. avec 87 % de polynucléaire..

On instaure le traitement suivant :

1° Purée globulaire : 250 cc ;
2° Sérum glucosé hypertonique à 40 % : 800 cc ;
3° Pénicilline : 3 millions d'unités ; Tifomycine : 1 gr.

Le lendemain : état stationnaire au point de vue rénal. Ce sont les troubles digestifs qui dominent la scène (vomissements abondants (250 cc) et selles cholériformes (800 cc).

Du 25 au 27 : Persistance des vomissementes, mais la diarrhée s'est arrêtée.

L'urée sanguine se stabilise aux environs de 3 gr.

Le 28 novembre : Alors que la reprise de la diurèse s'amorce, on assiste à une poussée fébrile à 39° associée à des douleurs pelviennes mais sans contracture et à l'apparition d'un état de choc qui s'est manifesté à deux reprises, traité par plasma et percortène.. La malade meurt dans un tableau de choc fébrile irréversible le 29-11.

L'examen histologique post-mortem montre :
— Glomérules fortement congestionnés ;
— Quelques infiltrats interstitiels ;
— Hypertrophie générale des formations tubulaires, maximum dans la portion proximale du tube contourné. Le contour du tube est agrandi, la lumière est large et le revêtement épithélial est fait de grosses cellules à noyaux hyperplasiques ;
— Mitoses traduisant une régénération épithéliale.

Au septième jour de l'anurie, la mesure du débit rénal avec le protoxyde d'azote montre une chute du D.R. à 110 cc/mn/100 gr.

Insuffisance rénale aiguë secondaire au choc du post abortum. Catabolisme azotée peu marquée. Reprise de la diurèse au cinquième jour de l'anurie. Décès par collapsus irréversible, à la phase de reprise de la diurèse, montrant la sévérité des complications survenues à cette phase. La chute du débit rénal encore persistante à cette phase montre bien que l'élévation de l'excrétion urinaire ne coïncide pas avec une augmentation du débit rénal.

OBSERVATION N° 4

Madame G..., âgée de 35 ans, entre dans le service le 19 janvier 1957 pour une anurie par septicémie hémolytique du post-abortum. Mère de 3 enfants et ayant déjà eu quatre fausses couches, elle présente le 18-1-57 à la suite d'un avortement provoqué au deuxième mois de grossesse par une sonde intra-utérine :
— une altération brusque de l'état général, un ictère fébrile, des vomissements bilieux, une hémoglobinurie.

Les signes infectieux et les pertes purulentes motivent un curetage ramenant des débris placentaires. A son entrée dans le service : état général médiocre, température à 39°, le cœur est rapide mais régulier, la TA = 10-8. L'anurie est totale. L'hémolyse qui est massive commande une exsanguino-transfusion immédiate de 11 l. L'absence de tout trouble digestif permet une alimentation avec un régime riche en glucides, pauvre en protides et en K et un apport l'quidien par voie buccale de 700 cc par jour. De plus la malade reçoit 2 000.000 de Pénicilline par jour.

Au troisième jour de l'anurie : meilleur état général, disparition de l'ictère et normalisation de la température. Urée sanguine : 2 gr 40, K : 3,8 MeqL, Cl : 109, Protéines : 59 gr., Na : 134, électrolytes totaux : 292. Diurèse : 80 cc.

Le 28-1, c'est-à-dire au dixième jour de l'anurie, l'apparition des vomissements impose l'arrêt des boissons, qui sont remplacées par du sérum glucosé hypertonique intra-veineux. Pendant 10 jours, la diurèse ne dépasse pas 100 cc/jour. Pendant cette période, l'urée san-

guine et le K s'élèvent progressivement pour atteindre les taux maxima de 4 gr 50/L et 8,5 MeqL/L, sans signe d'hyperkaliémie à l'E.C.G.

Au quatorzième jour de l'anurie, malgré ce taux élevé du K, on ne note aucune modification sur l'E.C.G. Le lendemain, la diurèse s'élève à 1 l. 200 avec une densité à 1.011 et une urée urinaire à 9 gr/L.

L'évolution se fait vers la guérison en deux étapes : les deux premières semaines : diurèse primaire, secondairement la diurèse redevient normale, aussi bien en quantité qu'en qualité (urée urinaire 19 gr). La période de convalescence est longue, entravée par une infection urinaire tenace due au colibacille. Une ponction-biopsie du rein a montré : des glomérules intacts, des cellules tubulaires en voie de réparation, une légère atteinte interstitielle. La malade quitte le service le 9 mars 1959. Au moment de sa sortie, on note :

— une protéinurie à 0 gr 20, une leucocyturie (14.000 G.B./mn au compte d'Addis). Cylindrurie : 60/mn. Urée sanguine à 0 gr 38, Clearance uréique maxima : 52 cc, P.S.P. : 10 % en 20 mn, 30 % en 70 mn. Une clearance à l'hyposulfite à 18 cc/mn. Une clearance du P.A.H. : 79 cc/mn.

Néphrite anurique par septicémie du post-abortum dont la période oligo-anurique est de 14 jours, traitée par Exsanguino-transfusion, régime hyperglucidique et restriction liquidienne, ayant évolué vers la guérison clinique avec persistance d'une infection urinaire et un débit rénal fortement diminué dans les suites immédiates.

Cette observation représente le type « d'avant le Rein Artificiel ». Malade ayant survécue, malgre une anurie de 14 jours et une hyperkaliémie à 8,5 MeqL mais non sans avoir frôlé plusieurs fois une complication myocardique mortelle.

OBSERVATION N° 5

LAP... Marcelle, âgée de 34 ans.

Deux accouchements normaux et une fausse couche à 29 ans, ayant nécessité un curetage sans aucune complication.

Le 1er Mai 1957 : Avortement au deuxième mois d'une grossesse, curetage et traitement antibiotique pratiqués en clinique. Le lendemain s'installe une anurie accompagnée d'un subictère et d'un syndrome infectieux important.

Le 3 Mai : admise dans le service de Chirurgie Nord où l'on pratique d'urgence une exsanguino-transfusion de 11 litres.

Le 4 Mai : à son transfert dans le service de Médecine Nord, la malade est ictérique, les urines sont rares (100 cc) et foncées. La conscience est conservée, mais elle se plaint de céphalées frontales et occipitales. Les vomissements et les nausées sont fréquents. L'examen clinique montre un abdomen météorisé et douloureux à la palpation. Le cœur est rapide mais régulier, la TA reste aux environs de 12-8. L'auscultation pulmonaire décèle une diminution du murmure vésiculaire à la base pulmonaire droite.

Au point de vue biologique on note :

1° une azotémie qui atteint 3 gr 65 à son maximum ;
2° un taux de potassium qui, resté bas pendant les premiers jours de l'anurie, s'est élevé jusqu'à 5,8 MeqL ;
3° une hypotonie plasmatique.

Au huitième jour de son hospitalisation, reprise de la diurèse, amélioration très nette de l'état général, et surtout régression des troubles digestifs. 48 heures après, s'installe une polyurie de l'ordre de 2,5 à 3 litres qui se prolonge pendant une quinzaine de jours.

Traitement :

1° Exsanguino-transfusion de 11 litres.

2° Perfusion de sérum glucosé à 10 % (500 à 1 000 cc par jour) par l'intermédiaire d'un cathéter dans la veine cave inférieure.

3° Sérum salé hypertonique à 20 %.

4° Purée globulaire (3 fois).

5° Antibiotiques.

La malade a quitté le service le 30 mai, avec un taux d'urée sanguine à 0,5 et un bon état général. Elle reste légèrement fébrile avec une vitesse de sédimentation accélérée. L'électrophorèse montre encore un fort clocher de gamma-globulines : 38,3 %. Le bilan rénal est perturbé. On note :

— une leucocyturie au compte d'Addis, une densimétrie et concentration encore basse, une P.S.P. : 10 % et 40 %, une filtration glomérulaire : 17, un débit rénal : 133 cc/mn/100 gr. de rein.

Cinq mois après, un bref séjour dans le service, a permis de pratiquer un nouveau bilan rénal sensiblement normal.

Anurie hémolytique du post-abortum dont la épriode anurique est de 9 jours, traitée par exsanguino-transfusion suivie de réhydratation et rééquilibration électrolytique ayant favorablement évolué vers la guérison, sans séquelles rénales.

Cette observation souligne l'excellence du traitement médical dans les anuries de gravité moyenne (moins de 10 jours) et à catabolisme moyen.

OBSERVATION N° 6

Madame SAR... Odile, 25 ans, entre dans le service le 7 juillet 1957. Chez elle on a pratiqué la veille, un curetage pour rétention placentaire et hémorragies utérines après un avortement au deuxième mois de la grossesse.

A son entrée dans le service elle présente un tableau de septicémie hémolytique fébrile (39°), une diurèse très basse de l'ordre de 10 cc, une azotémie à 1 gr 35, une tension artériel à 10-8 et un certain degré de torpeur.

Mais il n'y a ni vomissements, ni hémorragie.

Une exsanguino-transfusion de 12 litres est rapidement mise en œuvre, faisant disparaître l'hémolyse. Elle reçoit de plus, 2.400.000 unités de Pénicilline par 24 heures.

Du 8 au 11 juillet : la malade sort de sa torpeur, son état général s'améliore, la température se normalise le 11-7. Cependant *l'anurie* est complète et l'azotémie s'élève rapidement à 2 gr 95 au quatrième jour d'anurie. Au deuxième jour de l'anurie la mesure du débit rénal montre : 428 cc/mn/100 gr de rein.

Durant ces 3 jours, *le traitement est le suivant :*

- régime hyperglucidique sans protides ;
- un litre de liquide per os et 250 cc de sérum glucosé (10 %) intraveineux ;
- 2.000.000 de Pénicilline et 1 gr de Streptomycine par jour.

Du 12 au 16 : L'état général reste stationnaire, la malade a repris toute sa conscience. L'ascension de l'azotémie est d'environ 0 gr. 30 par jour. Parallèlement, le potassium voit son taux augmenter pour atteindre 6,4 meqL au 9e jour de l'anurie, sans amener aucune modification de l'E.C.G. La diurèse reprend le 15 juillet à une quantité de

75 cc, puis 100 cc le lendemain. Quelques vomissements sont apparus les deux derniers jours. Le traitement est le même que les jours précédents, exceptée la restriction à 600 cc de la ration liquidienne per os, et l'adjonction de Sterandryl à 25 mgr par jour.

Le 17 juillet 1959 : la diurèse s'élève à 500 cc, l'azotémie = 4 gr 15, le potassium 6,3 meqL. L'électrocardiogramme est normal. On note encore quelques vomissements. La température normale et l'absence de signes infectieux, permettent d'arrêter le *traitement antibiotique.*

A partir du 19 juillet s'installe une polyurie assez importante de 2 l 500 à 3 l. par jour qui dure deux semaines. L'azotémie atteint le chiffre maximum de 5 gr 15 puis descend progressivement au moment où la concentration uréique urinaire s'élève.

Traitement : Liquide par voie buccale : 3 l. Lactate de Na : 4 gr. Chlorure de potassium : 4 gr à partir du 23-7. Pendant cette période, on note une infection urinaire persistante, traitée par des désinfectants urinaires. La malade quitte le service le 4 août, cliniquement guérie, la diurèse étant revenue dans les limites de la normale quelques jours auparavant. Quelques examens complémentaires pratiqués avant son départ montrent :

— Albuminurie : 1 gr, urée sanguine : 0,70, électrophorèse : 27,7 % de gamma, F.N. : G.R. : 2.000.000, G.B. : 8.000, Compte d'Addis : G.R. : 104.000/mn, G.B. : 1.248.000, pas de cylindres.

Oligoanurie de 10 jours, due à une septicémie hémolytique post-abortum, traitée par exsanguino-transfusion précoce et importante puis régime hyperglucidique, ayant favorablement évolué vers la guérison. Il ne persiste, comme séquelles qu'une anémie à 2.000.000 *et une infection urinaire.* Cette observation souligne la possibilité de l'ascension de l'azotémie malgré une diurèse abondante pendant la phase de diurèse primaire, la conservation du débit rénal à la période du début de l'anurie.

OBSERVATION N° 7

Madame B..., âgée de 34 ans, entre dans le service le 30 juillet 1957 dans un tableau de collapsus avec *anurie.* Aucun antécédent pathologique particulier.

Le 29 juillet, à la suite de manœuvres abortives, au cinquième mois de sa grossesse, elle présente : des métrorragies importantes, une hyperthermie à 40° qui motivent la Pénicillinothérapie, un curetage ramenant un fœtus macéré et un placenta en putréfaction. Quelques heures après le curetage apparaît brusquement : un état sévère : la TA est imprenable, le cœur rapide sans altération de l'électrocardiogramme, la température chute à 36°, la malade est agitée et couverte de sueurs.

Immédiatement, on instaure un traitement par : Plasma : 3 flacons, Dolosal, Phénergan et Tscurocaïne. La tension artérielle remonte progressivement à 7.

Le 30 juillet, elle est transférée dans le service de Médecine Nord : *A son entrée :* L'état général est très altéré, la température à 38°, persistance du collapsus TA 7/5, subictère des conjonctives, mais les tests d'hémolyse sont négatifs, la diurèse est minime, la densité urinaire = 1011.

Au point de vue biologique : l'urée sanguine est à 1,20 gr, le Potassium à 3,4 MeqL, Cl = 101, RA = 57,7 vol., Protides = 63 gr., Na = 137, Electrolytes totaux = 291, la numération globulaire objec-

tive, une anémie à 2.600.000 GR et une hyperleucocytose 40.000 GB (81 poly. N).

Le traitement instauré vise : 1° à lutter contre le collapsus ; 2° à combattre l'infection. Hydrocortancyl IV (50 mg), Lactate de Na en perfusion IV (1 litre), Pénicilline 4.000.000 U/24 heures, Streptomycine 1 gr/24 heures. Sous l'effet du traitement la TA maxima remonte rapidement à 10 et la malade devient plus consciente.

Le 31 juillet : La tension artérielle se maintient à 10/7, l'état général est meilleur, la diurèse atteint 1 l 250, la concentration de l'urée urinaire reste encore basse 8,15 gr/litre.

Du 1er au 3 : On assiste pendant les deux premiers jours à une polyurie de 2 l. 500/jour, une amélioration continue de l'état général de la malade, une chute de l'urée sanguine à 0,80 gr, une concentration uréique urinaire à 15 gr. L'anémie est moins importante (3.300.000) ainsi que l'hyperleucocyte [20.000 GB].

Pendant toute cette période, la malade reçoit en dehors des antibiotiques : 4 gr. de ClK/jour ; 2 gr de Na ; 100 mgr de Cortisone et la quantité de liquide équilibrant celle éliminée par 24 heures. La malade quitte le service le 3 août à sa demande.

Oligo-anurie de post abortum de courte durée évoquant le « Rein de choc » où la néphropathie est plus fonctionnelle que lésionnelle. Excellentes indications et très bons résultats de l'Hydrocortancyl intraveineux.

OBSERVATION N° 8

Madame B..., âgée de 60 ans, ayant un long passé de douleurs épigastriques est hospitalisée d'urgence le 24 octobre 1957 dans le service de chirurgie Sud pour un syndrome abdominal aigu. L'examen clinique fait porter le diagnostic de péritonite aiguë. A l'intervention on découvre un liquide d'aspect bilieux. L'exploration montre l'origine sous-hépatique de l'écoulement et conduit à une cholécystectomie : la vésicule est grosse, bourrée de calculs.

Le lendemain de l'intervention chirurgicale, s'installe une *anurie*, les urines recueillies par sondage sont de 20 cc environ, la densité urinaire est à 1.015 et la concentration uréique 10 gr/L. L'azotémie est à 1 gr 20. Ionogramme : Cl : 109, protides : 76 gr, Na : 132, RA : 48 vol. K : 4,2, Electrolytes totaux : 308 meqL. Hématocrite : 41. Cette anurie se prolonge pendant 6 jours, pendant cette période, on assiste à une ascension de l'azotémie à 2 gr 75, puis à 4 gr 30 le 31-10-57. En dehors du traitement antibiotique, la malade reçoit en moyenne 1 l. de liquide par jour par voie intraveineuse sous forme de sérum glucosé et chloruré.

Le 31 octobre 1957 : au moment où la reprise de la diurèse s'amorce, Madame B... est transférée dans notre service. Malgré son taux d'azotémie élevée : 4 gr. 70, la malade est consciente, ne présentant ni nausée, ni vomissement, la température est à 37°. Le pouls régulier, bien frappé à 70. L'E.C.G. ne montre pas de signe d'hyperkaliémie, le potassium est à 5,9 MeqL. Pendant les deux jours qui suivent, la diurèse s'élève à 1.000 cc, puis 1.500 cc avec une densité à 1.011 et une urée urinaire de 14 gr, l'azotémie baisse à 3 gr 80.

Le 3 novembre 1959, la température s'élève à 38° dans la soirée, la malade se plaint d'une dyspnée légère. L'examen clinique confirmé par la radiologie met en évidence un épanchement de la base droite. En quelques heures, la malade sombre dans un tableau mortel d'insuffisance respiratoire aiguë et collapsus.

L'examen nécropsique montre : 1° un épanchement séro-fibrineux de la base droite ; 2° fausses membranes dans la région sous hépatique.

Une P.B.R. post-mortem : 33 glomérules, lésions rénales complexes frappant tous les éléments anatomiques. *Glomérules :* 6 pains à cacheter, dans les autres, floculus souvent rétracté d'aspect flétri mais non scléreux.

Tissu interstitiel : Infiltrats mononuclés, assez nombreux sans systématisation régulière, mais plus denses au voisinage des glomérules les plus altérés. Majoration nette du tissu fibreux interstitiel avec sclérose.

Tubes : généralement tubes à lumière large et revêtement épithélial très bas. Les tubes proximaux d'aspect normal sont très rares. Quelques aspects kystiques. Atrophie complète des tubes au niveau des infiltrats. En de nombreux points, desquamation épithéliale dans la lumière des cavités tubulaires. Pas d'exsudation leucocytaire intra-tubulaire, mais dépôt albumineux fréquent.

Anurie post-opératoire (cholécystectomie péritonite) survenant sur un rein antérieurement lésé (glomérulo-néphrite avec sclérose interstitielle). La complication mortelle survenue au cours de la reprise de la diurèse souligne le caractère critique de cette période de catabolisme intense, les complications infectieuses en particulier pulmonaires volontiers gravissimes. Si elle avait pu être réalisée, l'épuration extra-rénale par Rein Artificiel, aurait pu permettre une diminution du catabolisme et une alimentation plus satisfaisante, donc une résistance accrue à l'infection.

OBSERVATION N° 9

Madame F... Catherine, 37 ans. Oligurie par choc du post-abortum. Cette jeune femme est adressée dans le service pour oligurie et collapsus le 10 novembre 1957.

Le 7 novembre : elle présente, à la suite d'un avortement provoqué, un état fébrile qui amène son hospitalisation dans une clinique d'Auch.

Traitement instauré : glace sur le ventre, sérum antitétanique, pénicilline et streptomycine.

Le 8 novembre : Frissons intenses. Elévation thermique à 40°8. On associe la terramycine intraveineuse. Le soir, la température tombe à 37°.

Le 9 novembre : curetage nécessité par la persistance des métrorragies et un col ouvert à l'examen. Dans la soirée : apparition de nouveaux frissons et surtout tableau de choc avec angoisse et cyanose. La TA maxima chute à 5, malgré une perfusion continue, Levophed, Pressyl et Tonicardiaques, le collapsus persiste et motive son transfert dans le service.

A son entrée : Tableau de collapsus sévère. Cyanose et gêne respiratoire. Tachycardie à 110, pouls petit et filant. TA : 5,5-4,5. La température est à 37°8. La diurèse est de 500 cc de densité 1.010, urée urinaire : 12 gr, protéinurie : 1 gr 40, urée sanguine : 1 gr 05. On met en œuvre un traitement déchoquant : plasma, Hydrocortancyl, 50 mgr dans 500 cc de glucosé, oxygénothérapie et on continue Pénicilline : 2.000.000/24 h. et Streptomycine : 1 gr/24 h. La TA s'élèvera à 7 dans la soirée, associée à une amélioration appréciable de l'état général.

Le 11 novembre : Diurèse : 1 l. 250. La TA est à 8, elle sera à 9 au troisième jour de l'hospitalisation et se stabilisera pendant tout son séjour autour de 10. F.N. : 3.400.000 G.R., 18.000 G.B. avec 79 %

de polynucléaires. Les jours suivants, l'évolution se fait vers la guérison sans aucune complication. L'urée sanguine après une poussée maximum à 1 gr 40 décroît en une semaine à 0 gr 20. L'anémie a complètement disparu. La malade quitte le service le 29-11. Le bilan de sortie s'établit comme suit : protéinurie : 0 gr 10, compte d'Addis : Hématies : 2.800/mn, leucocytes : 1.000/mn, urographie : normale, urée sanguine : 0 gr 30. Clearance de l'urée maximum : 41 cc/mn, standard : 24 cc/mn. P.S.P. : 45 % et 65 %. Le débit rénal mesuré au cinquième jour de son entrée était à 122 cc/mn/100 gr. de Rein.

Oligurie de un jour par choc sévère infectieux du post-abortum, ayant évolué vers la guérison par un traitement associant Plasma et Hydrocortancyl intraveineux. L'intérêt de cette observation ne réside pas dans l'oligurie qui est extrêmement bénigne comme le montre l'évolution rapide vers la guérison, mais dans la mesure du débit rénal. Ce dernier mesuré au sixième jour de l'anurie pendant la phase de diurèse primaire, confirme la réalité de l'ischémie rénale.

OBSERVATION N° 10

Mademoiselle R..., âgée de 18 ans, est hospitalisée depuis le 23 novembre 1957 dans un hôpital de la région pour un état fébrile, accompagné de signes digestifs marqués, vomissements noirâtres fréquents et abondants. Dans les jours qui suivent, on note une baisse de la diurèse. La persistance de l'oligurie et l'aggravation de son état général motivent son transfert dans le service de Médecine Nord le 8 décembre 1957.

A son entrée : elle présente une confusion mentale avec agitation, des vomissements verdâtres, des plaques hémorragiques au niveau des gencives et de la muqueuse buccale et, surtout une déshydratation très importante avec hypotension à 6 de maxima. L'examen ne montre aucun signe neurologique en dehors d'une mydriase. Le liquide céphalo-rachidien est normal. L'azotémie est à 6 gr et le potassium à 6,7 MeqL. L'ionogramme met en évidence une augmentation des électrolytes totaux, 365 MeqL, Cl : 123, Protides : 92 gr, RA : 37 vol., Na : 148, Résistivité : 63,9 ohm, Hématocrite : 37. On instaure un traitement d'urgence avec du sérum glucosé, de l'eau distillée, de l'Hydrocortancyl et du Levophed. Six heures après, on décide une hémodialyse (avec le rein artificiel de Skeggs Leonard) devant l'aggravation de l'azotémie 7 gr 20 et l'absence de diurèse en réponse à la perfusion. Au bout de deux heures de dialyse, l'urée sanguine tombe à 3 gr 60 mais on assiste à une détérioration de l'état général accompagnée d'une chute de la T.A., d'une dyspnée et d'une agitation accentuée. La dialyse est arrêtée.

Le 9 novembre, à 5 h., la malade meurt dans un tableau de collapsus brutal avec apnée absolument irréversible, malgré respiration artificielle, Levophed et Adrénaline intra-cardiaque. L'examen histologique rénal pratiqué (P.B.R.) par le Docteur Moreau, montre sur tous les fragments prélevés, un bouleversement complet de la structure rénale. La plus grande partie du tissu rénal est constituée par un parenchyme adénomateux formé de cordons épithéliaux larges, mal individualisés bordant les fentes tortueuses. Les cellules sont monomorphes, polygonales avec un cytoplasme abondant et un noyau rond, sans atypie. Il n'y a pas de mitoses. Tout ce tissu a un caractère tumoral. Le tissu rénal identifiable est très peu abondant. On peut observer quelques tubes larges entourés par un tissu interstitiel fibro-inflammatoire. Quelques tubes sont englobés par des foyers

adénomateux. Un micro-abcès à polynucléaires est visible ; un seul glomérule volumineux, congestif, sans nécrose a été vu.

Déshydratation et urémie aiguë d'origine imprécise chez une arriérée mentale. La P.B.R. montrant des signes d'adénome rénal, lésion qui n'a pu apporter aucune aide au diagnostic étiologique, l'autopsie n'ayant pu être faite.

L'épuration extra-rénale a été visiblement pratiquée trop tard, faute d'un dépistage plus rapide de l'urémie mais était sans doute formellement indiquée. Par contre, le problème de réanimation durant le Rein Artificiel ainsi que celle de la température du sang dans le circuit extra-corporéal, était à la limite des possibilités thérapeutiques.

OBSERVATION N° 11

Monsieur B... Fernand, âgé de 55 ans, entre dans le service le 30 décembre 1957 pour anurie. Dans les antécédents, on découvre une azotémie à 0 gr 60, lors d'une intervention chirurgicale en 1956. *Début décembre :* douleurs de l'hypochondre droit associées à des vomissements subaigus mal définis jusqu'au 26/12 où l'apparition d'un ictère amène à pratiquer une cholecystographie qui ne montre pas d'imprégnation des voies biliaires mais met en évidence par contre, un gros rein droit (néphrogramme).

Le 27 décembre : la diurèse se raréfie. Un bilan humoral pratiqué montre une urée sanguine à 2 gr 25, Chlore : 1 gr 80. Dans les deux jours qui suivent, il reçoit 1 litre de sérum salé, 40 gr de Cl Na, 2 gr de ClK.

Le 30 décembre : l'aggravation de son état général liée aux perturbations électrolytiques importantes, motive son hospitalisation dans le service. A son entrée : le malade est comateux, sa T.A. est basse : 7-4. Il est montré au Professeur Grimoud qui est frappé par trois faits : la discordance clinique entre un ictère léger et une anurie grave, l'importance de la sténose duodénale radiologique, la déformation du cadre duodénal. Ce dernier a conclu à une possibilité de pancréatite subaiguë avec : ictère par rétention secondaire et pose l'indication d'une gastro-entérostomie qui est retardée pour réanimation médicale. Du point de vue électrolytique à 11 heures : chlore : 76 MeqL, RA : 8,4 vol., Na : 140 MeqL, K : 2, urée sanguine : 3 gr 90. Electrolytes totaux : 292 MeqL. pH : 7,70. On met en place une perfusion I.V. de plasma, 2 flacons. Hydrocortisone 100 mgr. ClK : 8 gr. Après ce traitement, la T.A. est remontée à 12-8. On met en œuvre une épuration extra-rénale à 16 h. 45. Après un départ excellent, on constate brusquement une tachycardie avec changement d'axe électrique du cœur qui passe de + 60 à — 30°, puis tachycardie ventriculaire en même temps qu'apparaît un vomissement important de 4 litres. Cette tachycardie ventriculaire ne réagit pas au Pronestyl I.V. et on voit apparaître sur l'E.C.G. un tracé sinusoïdal. On tente le massage direct du cœur par thoracotomie et l'oxygénothérapie directe par le circuit d'hémodialyse mais l'arrêt cardiaque est irréversible. L'examen anatomo-pathologique montre : au niveau *du foie* des signes d'ictère par rétention, au niveau *du rein*, des tubes avec un revêtement épithélial bas, une lumière large. Certains glomérules sont hypercellulaires. Aucune infiltration interstitielle.

Anurie grave consécutive aux désordres électrolytiques importants dus aux vomissements par sténose extrinsèque du duodénum et peut-être une intolérance à l'iode. Décès au quatrième jour de l'anurie avec hypokaliémie par arrêt cardiaque au cours d'une épuration extra rénale. Cet arrêt cardiaque peut être dû : soit à un surdosage

dans la perfusion de plasma mais un tel excès aurait dû rapidement disparaître sous l'effet du rein artificiel ; soit à une inondation bronchique brutale par vomissements avec fibrillation cardiaque consécutive. Depuis ce cas, tout malade inconscient ou susceptible de vomir en cours de dialyse, est systématiquement porteur d'une sonde gastrique et aspiré.

OBSERVATION N° 12

Madame F..., âgée de 54 ans, entre le 18 février 1958 pour oligo-anurie dans le service.

Cette malade, sans antécédents jusqu'à l'âge de 30 ans a présenté à cette époque une grossesse compliquée ; épisiotomie, phlébite avec embolie pulmonaire et fistule vésico vaginale. A 50 ans, elle subit une hystérectomie pour fibrome avec appendicectomie. L'existence d'une cystite avec urines rosées a fait pratiquer une urographie qui se révèle normale (Pr. LAMARQUE) avant l'opération.

Deux ans après, apparition de douleurs lombaires droites, à type de pesanteur irradiant en ceinture et vers le pli de l'aine favorisées par la fatigue et accompagnées d'urines troubles non sanglantes.

A 53 ans, après un effort, douleur très violente dans la fosse lombaire droite avec état de choc. L'urographie pratiquée le mois suivant décèle une hypertrophie du rein droit prédominant au pôle supérieur avec désorientation du groupe caliciel supérieur. L'azotémie était à 0,30 gr.

Un mois après, on pratique une pyélographie rétrograde qui confirme l'impression de l'urogramme ; calice supérieur très allongé, calice moyen déformé en crochet, persistance de l'hypertrophie rénale.

En février 1958, les douleurs lombaires s'accusent et la cystite s'aggrave. Le 14, une nouvelle urographie montre l'accentuation de l'hypertrophie rénale droite, mais surtout l'absence de sécrétion bilatérale. L'urographie s'est accompagnée d'une douleur très violente dans la région lombaire droite avec état de choc. A partir de ce moment la sécrétion d'urines se tarit totalement

Après cinq jours d'anurie et après échec des thérapeutiques antispasmodiques, la malade est transférée dans le service de Médecine Nord.

A l'entrée, la diurèse s'amorce (200 cc), l'urée est à 2,50 gr, l'urée urinaire à 4,65 gr par litre

L'hémogramme montre : G.R. 2.300.000; G.B., 10.000; P.N., 75 ; P.E., 5 ; P.B.O., Mono 3, Lympho, 17.

Le culot montre des polynucléaires en quantité abondante mais ni hématies, ni cylindres.

La protéinurie est à 2,40 gr, la densité urinaire à 1.011. L'ionogramme : Na, 116; K, 52; Cl, 2,90 gr; CO^2 total, 45 vol. La palpation abdominale montre une énorme tumeur donnant le contact lombaire et atteignant la fosse iliaque droite.

Cette malade a été traitée par le régime riche en glucides, la restriction des boissons et 1.000.000 d'unités de Pénicilline par jour.

La diurèse, difficile à mesurer (fistule vésico-vaginale) atteint et dépasse rapidement 1 litre. Cependant, l'urée sanguine continue à monter pour atteindre 3,90 gr (chiffre maximum) le 24 février 1958, soit dix jours après le début de l'anurie.

L'évolution se fait sans incident particulier, l'azotémie est à 0,60 le 17 mars.

Dès que le pronostic vital n'a plus été inquiétant, le problème étiologique du gros rein droit a été réenvisagé. Une ponction biopsie

rénale (14 mars 1958) avec tous les critères apparents de succès, ne ramène que du sang.

Une intervention exploratrice est décidée et pratiquée le 28 mars par voie antérieure, para médiane droite.

Découverte opératoire d'un énorme rein. Néphrectomie.

L'examen anatomopathologique montre une énorme poche attenant au pôle supérieur, remplie de caillots sanguins frais ou anciens. L'étude microscopique décèle un angiome caverneux para rénal. Le rein lui-même ne présente que des altérations mineures. Malgré une poussée d'azotémie post opératoire, les suites sont très satisfaisantes et la malade quitte l'hôpital le 26 avril 1958. L'azotémie est à ce moment à 0,40 gr.

La malade est revue en octobre 1958 en excellent état général. L'urée sanguine est à 0,50 gr, la densimétrie oscille entre 1004 et 1025.

Le culot montre quelques leucocytes, la culture des colibacilles et protéus mirabilis. La V.S. est à 16/29, la formule numération normale.

Insuffisance rénale aiguë due au choc iodé au cours de la troisième urographie intraveineuse, chez une malade porteur d'un angiome rénal droit. Episode d'oligo-anurie de 7 jours, avec une azotémie élevée à 3,90 gr. Guérison par traitement médical et antibiotique. Il est bien difficile de savoir s'il s'agit d'un rein de choc ou d'un rein toxique (U.I.V.).

OBSERVATION N° 13

Madame R... M., âgée de 58 ans, est admise le 10 février 1958 au service de Médecine Nord pour oligurie et hyperthermie. Elle ne signale pas d'antécédents pathologiques particulirs, en dehors d'un « orgelet » et d'une infection de la face, début janvier, c'est-à-dire, un mois avant son hospitalisation. Le 2 février 1958, Madame B... accuse brusquement des céphalées importantes et une anorexie marquée. La température prise ce jour est à 38°, elle s'élève progressivement pour atteindre 40° le cinquième jour de la maladie. Les sérodiagnostics Malte et Eberth pratiqués sont négatifs. La malade est mise sous traitement antibiotique : Streptomycine, Pénicilline, Tifomycine.

Le 8 février, la température est à 40°, les céphalées ont régressé, l'anorexie persiste avec apparition de vomissements à la moindre prise alimentaire et oligurie. Les urines contiennent 1 gr 50 d'albumine par litre.

Le 10 février : la malade est adressée au Service devant l'accentuation de l'oligurie et la persistance de la pyrexie malgré les antibiotiques. A son admission, on note une légère obnubilation, des vomissements fréquents et une oligurie marquée. Il n'y a pas d'infiltration des téguments. L'examen clinique ne décèle pas de foyer infectieux, on note seulement une dissociation du pouls à 80 et une température à 40°. La T.A est à 10-6. Dès les premiers jours de son hospitalisation, la température est rapidement revenue à la normale, par contre l'insuffisanc rénale continue à évoluer, se traduisant par : une diurèse qui ne dépasse pas 100 cc/24 heures, une protéinurie à 3 gr, une ascension continue de l'azotémie qui, de 2,5 à l'entrée, atteint 2,60. Ionogramme : Cl : 98, RA : 35 vol., Protides : 66 gr, Na : 128, K : 4,8, Electrolytes totaux : 286. Le compte d'Addis montre une cylindrurie (1250), les antistreptolysines sont supérieures à la normale 320 Unités. Par ailleurs, la F.N. montre : 4.000.000 G.R., 6.000 G.B.

Le 14 février : Devant la montée rapide de l'azotémie à 4 gr 20, on décide une épuration extra-rénale, mais la dialyse est arrêtée au bout de 20 mn par un incident technique. La malade continue à recevoir par voie I.V. 800 cc de glucosé hypertonique à 40 % par jour.

Le 16 février : la diurèse qui s'est amorcée la veille s'élève à 600 cc puis 1 l. 300 le lendemain.

Du 18 au 24 février : période franche de polyurie, avec volume urinaire de 2 à 3 l. L'urée sanguine chute rapidement en une semaine de 4,30 à 0,70. Pendant la période de convalescence, on note une épisode hyperthermique avec légère ascension de l'azotémie.

Le 14 mars : une ponction-biopsie rénale D donne le résultat histologique suivant : infiltration inflammatoire interstitielle à cellules rondes, très importantes dans la corticale. La médullaire est intacte à ce point de vue. Tubes non desquamés. Signes de régénération au niveau de l'E. tubulaire proximal. Glomérules intacts. La malade quitte le service le 1er avril 1958, guérie avec une urée sanguine à 0 gr. 40. Deux mois après, elle est revenue dans le service pour un bilan rénal qui est normal en dehors d'une *leucocyturie.*

Oligo-anurie de 10 jours consécutive à une néphrite interstitielle d'origine infectieuse mal déterminée ayant évolué vers la guérison sans séquelles rénales.

OBSERVATION N° 14

Monsieur M... Louis, âgé de 58 ans. Entré le 23-5-58, décédé le 24-5-58. Aucun antécédent pathologique rénal. Le 19 mai 1958, une semaine après un accident de route qui a provoqué des contusions multiples et l'apparition des douleurs abdominales d'intensité progressive, M. M... présente un état de *choc sévère,* avec plusieurs pertes de connaissance et hyperthermie. Une *splénectomie* est pratiquée d'urgence en clinique. Les suites immédiates sont bonnes. Deux jours après l'acte opératoire, s'installe une oligurie qui, 24 heures plus tard confinera à l'anurie. Le malade est admis dans le service le 23-5 à 21 heures au quatrième jour de son anurie. A l'entrée, l'état général est très altéré, le teint est subictérique mais le malade est conscient et lucide. L'examen clinique met en évidence un abdomen ballonné, météorisé, sans contracture, le reste de l'examen est normal. Le pouls à 70, la T.A. à 12,5-8. L'E.C.G. ne montre pas d'altération du tracé soit de type ischémique, soit hyperkaliémique. L'examen biologique met en évidence l'importance des degrés d'I.R.A. (des perturbations électrolytiques). L'urée sanguine : 4,40 gr, K : 6,6 ; Ionogramme : Cl : 97 ; R A. : 45 vol. ; Protides : 73 gr ; Na: 138 meqL; totaux: 295 ; résistivité : 74,8 ; pH : 7,53. Les 10 cc d'urines recueillis par sondage, contiennent un taux d'urée urinaire à 11 gr pour mille.

Le 24 mai 1958 : Ascension de l'azotémie à 5 gr 20, K : 7,6. Une hémodialyse, à un moment envisagée, est rejetée devant les signes abdominaux. La T.A. est très basse. Le malade est décédé dans la matinée dans un tableau de collapsus. L'examen nécropsique montre : suffusion hémorragique au niveau de la racine du mésentère. Hématome péripancréatique.

L'histologie : Ni le foie, ni le pancréas ne présentent de lésion notable. Au niveau du rein, on peut noter : des lésions glomérulaires anciennes peu nombreuses type pain à cacheter, des lésions paraissant récentes. De façon très générale, il existe une rétraction du peloton capillaire dans la capsule, les capillaires sont collabés, sans lumière visible et la question d'une ischémie peut se poser. D'autre part, les tubes sont également très anormaux, revêtement épithélial très aplati et lumière large.

Anurie post-opératoire et traumatique due vraisemblablement à un shock hémorragique.

L'importance de l'hématome intra-abdominal aurait rendu catastrophique une hémodialyse avec l'héparinisation qu'elle comporte. Excellente indication d'une héparinisation locale encore impossible à l'époque où a été hospitalisé ce malade.

OBSERVATION N° 15

Monsieur L... Georges, 32 ans.

Malade âgé de 32 ans, hospitalisé en Médecine Nord, le 29 juin 1959 pour une azotémie à 6 gr.

L'histoire de sa maladie débute 15 jours avant son hospitalisation par l'apparition d'une angine rouge. Une semaine après, un tableau douloureux abdominal a motivé à Auch une appendicectomie avec drainage de la cavité abdominale. Dans les jours qui suivent l'intervention chirurgicale, l'apparition d'une oligo-anurie (diurèse de 200 à 300 cc par jour) et d'un hoquet, a fait pratiquer un dosage de l'urée sanguine qui s'élevait à 6 gr/L. Le malade fut alors transféré dans le service. A son entrée, le malade est obnubilé. On ne note pas d'œdème périphérique ni de vomissement. L'auscultation pulmonaire et cardiaque est normale. La T.A. est à 19-8. L'examen histologique montre une :

— Urée sanguine à 6 gr 10 ; une kaliémie à 5,6 ; un ionogramme : Cl : 88 ; protides : 69 ; R.A. : 69 vol. ; Na : 140; électrolytes totaux: 284; urée urinaire: 12 gr 3; densité urinaire: 10 gr 20 ; hyperleucocytose à 35.000 avec 92 % de polynucléaires.

Etant donné les antécédents pathologiques récents, l'hypertension artérielle et la pauvreté de l'élimination sodique, le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë à forme anurique est retenu. Une épuration extra-rénale par Rein Artificiel est pratiquée ramenant l'urée sanguine à 3,90, la réserve alcaline à 43 volumes et le potassium à 5 MeqL: Le malade reçoit chaque jour : Pénicilline : 4.000.000 d'unités, Tifomycine : 1 gr 50, Sérum glucosé hypertonique à 40 % = 800 cc. Dans les jours qui suivent, la diurèse reste aux alentours de 500 cc par jour, le tableau clinique est dominé par un œdème cérébral à forme délirante et convulsive obligeant une déconnection neuro-végétative poussée.

Le 4 juin : La diurèse atteint 2 litres, la concentration uréique urinaire 19 gr. On assiste à une reprise progressive de la conscience et la disparition des secousses convulsives. La T.A. est à 16-9.

Le 8 juin : Au cinquième jour de la reprise de la diurèse, l'azotémie après une ascension à un maxima de 4,50 gr, chute à 3,25. Dès lors, l'urée sanguine descend progressivement pour atteindre 0 gr 30 le 12 juillet. L'état général du malade continue à s'améliorer. L'apparition de douleurs articulaires fugaces deux semaines après la reprise de la diurèse et le taux des antistreptolysines élevé à 800 unités, viennent confirmer le diagnostic primitif. La convalescence est longue, entrecoupée par :

1) une poussée hypertensive à 20-11, traitée par le Serpasil. La T.A. est redevenue normale à la fin du mois d'août.

2) une anémie par auto-anticorps à 2.700.000 G.R. qui fut traitée par des transfusions de purée globulaire et Cortancyl.

3) une suppuration de la plaie appendiculaire.

Une ponction-biopsie du rein, pratiquée le 22 août montre des glomérules (16) anormaux rétractés, hypercellulaires et déjà en voie de fibrose en quelques points et quelques infiltrats interstitiels. Le malade quitte le service le 13 octobre 1959 avec le bilan rénal sui-

vant : Addis : hématies : 51.840/mn, leucocytes : 2.100/mn, cylindres : 1.440/mn. Clearance urée : standard : 32 cc (urée sanguine : 0 gr 30). P.S.P. 15 mn : traces, 70 mn : 18 %. Clearance à l'hyposulfite : 52 cc/mn.

Glomérulo-néphrite aiguë post-angineuse aggravée sans doute par l'intervention intercurrente. Tableau complet de streptococcie grave. (Douleur articulaire, anémie aiguë par auto-anticorps).

Excellence du Rein Artificiel qui sauva la vie de ce malade et dont l'indication reste justifiée malgré la précarité du pronostic lointain. Ce malade revu deux ans et demi plus tard, garde une protéinurie minime et une hématurie microscopique, sans rétention azotée.

OBSERVATION N° 16

Madame MAN... M.R., 36 ans, est hospitalisée le 15 juillet 1958, en Médecine Nord. Aucun antécédent pathologique.

Le 9 juillet 1958 : Avortement provoqué = métrorragies. Le lendemain : apparition d'un ictère léger, d'une température à 38°5, de frissons et d'une baisse de la diurèse.

Le 11 juillet : Accentuation de l'ictère et de l'oligo-anurie. L'hémolyse commande une exsanguino-transfusion de 4 l. 700.

Le 12 juillet : curetage, anurie totale, urée sanguine : 2 gr, pouls rapide à 120, T.A. 14-8, température 38°.

Les 13 et 14 juillet : aucune amélioration clinique, la fièvre persiste. La F.N. montre une anémie à 3.500.000 G.R. et une polynucléose marquée : 26.000 leucocytes, 90 % de polynucélaires. L'urée sanguine s'élève successivement à 3 gr 50 et 4 gr.

Le 15 juillet : La malade est transférée dans le service en vue d'une épuration extra-rénale. Le bilan électrolytique avant la dialyse : Cl : 101 meqL ; CO^3H : 34 vol. ; protides : 69 gr ; Na : 134; K : 4,7 ; urée sanguine : 4 gr 50.

Après deux heures de dialyse au rein artificiel on note une baisse de l'urée sanguine à 2 gr et une amélioration clinique légère, mais l'anurie persiste et on assiste à une élévation progressive du potassium et de l'urée sanguine dans les cinq jours qui suivent.

Le 21 juillet : Le potassium est à 7,7 meqL, E.C.G. : ondes T pointues. P à peine visibles. L'urée sanguine : 4 gr 50. Le problème d'une nouvelle dialyse se pose, mais le très mauvais état général de la malade et sa tendance hémorragique écartent cette thérapeutique. Pour réduire l'hyperkaliémie, est mise en œuvre une perfusion de Lactate de sodium molaire : 80 cc en 2 mn, puis 200 cc en 45 mn. Le potassium baisse à 6,5 meqL. La réserve alcaline qui était à 27 vol. avant la perfusion remonte à 31 vol. %.

Le 22 juillet : Reprise de la diurèse à 200 cc. Le bilan est le suivant : urée sanguine, 5 gr 5 ; réserve alcaline, 37 vol.; K, 7,3 meqL; urée urinaire, 8 gr 45; densité urinaire, 1.010. Nouvelle perfusion de lactate de Na molaire. Comme la veille, le potassium passe de 7,3 à 6,3 meqL.

Le 23 juillet : La diurèse s'élève à 1 l. 200. Troisième perfusion de Lactate faisant diminuer le K de 6,4 à 5,4 meqL. Le lendemain, l'urée sanguine atteint le taux maximum de 5 gr 70, la diurèse 1 l. 800. Les jours suivants, la diurèse dépasse 3 l. au sixième jour de la phase polyurique, la concentration uréique urinaire est à 14 gr 7. Dès lors, l'évolution se fait vers la guérison malgré :
— une hypokaliémie secondaire traitée par des doses importantes de

Clk : 10 gr par jour ;
— une anémie persistante ;
— une hypocalcémie à 75 mgr sans manifestations cliniques, qui persiste 5 jours.

La malade a quitté le service le 14-8-58 guérie cliniquement avec 0 gr 30 d'urée sanguine, un bilan électrolytique normal et un compte d'Addis qui restait encore perturbé (72.000 leucocytes/mn).

La malade est revenue dans le service 6 mois après sa guérison pour un bilan rénal qui donne les résultats suivants :

— Compte d'Addis, 19.200 G.B./mn ; clearance urée (urée sanguine, 0 gr 30), standard, 119,96 ; maximum, 98,92; P.S.P., 15 mn : 20% ; 70 mn : 40 % ; clearance à l'hyposulfite, 131 ; débit rénal, 121 cc/mn.

Anurie du post-abortum avec hémolyse traitée par exsanguino-transfusion et antibiotiques et à la phase d'anurie, par épuration extra-rénale. La durée totale de l'anurie est de 14 jours. Malgré l'hyperkaliémie, pas de troubles cardiaques. Les perfusions successives de Lactate molaire ont permis d'abaisser la kaliémie, d'éviter une deuxième dialyse relativement contre-indiquée par le mauvais état général et une tendance hémorragique de la malade.

OBSERVATION N° 17

PEN... Gino, 7 ans.

Le 13 octobre 1958 : Hématurie associée à un œdème palpébral survenant 8 jours après une pyodermite. Le lendemain, l'enfant admis à l'hôpital d'Auch, est oligurique, les urines contiennent de nombreux cylindres granuleux, d'hématies et de leucocytes. L'urée sanguine est à 0 gr 70. La tension artérielle à 9-6. On porte le diagnostic de glomérulo-néphrite aiguë et on institue un traitement :
1° diététique : régime désodé sans protides,
2° antibiotique : Pénicilline 2.400.000 Unités par jour.

Les jours suivants, on assiste à une ascension progressive et parallèle de la T.A. et de l'urée sanguine, une prise de poids de 500 gr malgré la restriction liquidienne. L'aggravation de l'état général et la persistance de l'oligurie motivent son transfert dans le service de Médecine Nord le 18-10.

A son entrée : L'enfant comateux et agité est apyrétique. L'examen clinique est négatif en dehors d'un léger œdème malléolaire. La T.A. est à 13-7. L'urée sanguine à 2 gr 30 ; F.N. : 3.900.000 G.R., 28.000 G.B., 92 % de polynucléaires.

Traitement : sérum glucosé à 30 % = 400 cc ; Sulfate de magnésium à 33 % = 10 cc ; 2.400.000 U. de Pénicilline ; 1 gr de Tifomycine.

Le 19 octobre : Malgré une diurèse de 300 cc, pauvre en sodium : 16 meqL/l, riche en urée : 32 gr/1, est décidée une épuration extra-rénale qui est parfaitement tolérée mais d'efficacité modérée. L'urée sanguine de 2 gr 50 est tombée à 2 gr. Le potassium de 6,1 meqL à 5,8.

Le 20 octobre : Le patient est plus calme. Le potassium à 7,4 meqL entraînant des modifications à l'électrocardiogramme : onde T pointue, accuminée (Stade I), surveillance stricte, il tomba le lendemain à 3,6 meqL.

Dans les jours qui suivent : la diurèse s'élève progressivement alors que la concentration uréique urinaire descend à 10 gr/litre. L'urée sanguine après une élévation au taux maximum de 2 gr 65, cinq jours après la dialyse, chute lentement pour se normaliser à 0 gr 30 le 19-11-58.

Le 29 octobre : Reprise franche de la diurèse qui atteint 1,100 l, mais le malade a toujours des vomissements répétés, ce qui oblige à maintenir les perfusions intraveineuses à 1 l 200 de sérum glucosé à 30 % additionné de 2 gr de ClK.

Le 7 novembre : Ablation d'un cathéter de la veine saphène qui a été laissé 20 jours sans encombrement, arrêt des perfusions et antibiotiques. Le malade s'alimente normalement. A partir de ce jour, l'évolution se fait vers la guérison. La convalescence est longue au cours de laquelle se greffe une anémie par auto-anticorps qui a cédé à des transfusions de purée globulaire et à des petites doses de Cortancyl. Les antistreptolysines élevées au chiffre de 1.280 unités, le 27 novembre, viennent confirmer l'origine streptococcique de l'atteinte rénale. Une ponction-biopsie est pratiquée le 8-12-58, montrant une hypercellularité discrète glomérulaire, sans lésions capillaires ou capsulaires.

Le malade quitte le service en bon état général, après deux mois d'hospitalisation.

Le bilan pratiqué au moment de sa sortie montre : une protéinurie à 0 gr 20, un compte d'Addis : 30.400 hématies/mn, 640 leucocytes/mn, 80 cylindres épithéliaux7mn, une urée sanguine à 0 gr 35, une clearance maxima à 37 cc/mn, une P.S.P. à 32 et 67 %, une formule-numération : normale.

Oligo-anurie de 15 jours survenue au cours d'une glomérulonéphrite aiguë œdémateuse secondaire à une streptococcie cutanée. Evolution favorable avec traitement conservateur et une hémodialyse de courte durée.

Cette observation montre la tolérance excellente du cathéter placé dans la veine saphène :

— qui a tenu 20 jours sans donner la moindre complication ;

— qui a permis de perfuser le malade et qui a servi pour les prélèvements de sang indispensables sans que l'on ait à effectuer des ponctions douloureuses et répétées des veines du membre supérieur sur ce jeune enfant.

OBSERVATION N° 18

Madame OB... âgée de 39 ans, est adressée dans le service pour complications post-opératoires.

Dans les antécédents de cette malade on retrouve :

1° un diabète connu depuis 20 ans, découvert à l'occasion d'une appendicectomie.

2° une bacillose pulmonaire : infiltrat du poumon gauche, traité par triple association antibiotique.

L'histoire de sa maladie actuelle remonte au 24 octobre 1958 où, devant un tableau de subocclusion, une intervention chirurgicale est pratiquée en clinique : section de brides et ovariectomie D pour ovarite sclérokystique. Les suites immédiates sont bonnes.

Au 14e jour de l'intervention chirurgicale : embolie pulmonaire avec état de shock marqué, douleurs au membre inférieur D et au flanc droit, les jours précédents.

Le 11-12-58, cette malade est admise dans le service.

A son entrée, mauvais état général, température à 39°, pouls à 115/mn. La T.A. = 12-8. L'auscultation cardiaque décèle un souffle systolique de la pointe. La diurèse est bonne : 1 l. par 24 h. La malade accuse des douleurs dans l'hémithorax gauche, irradiées vers la région interscapulaire, dans le flanc droit et la région lombaire droite.

La palpation abdominale perçoit une petite masse dans le flanc droit.

Ces signes cliniques sont accompagnés d'altérations de la formule sanguine :

G.R. : 2.900.000 ; G.B. : 10.000 ; polynucléaires : 86 %, d'une urée sanguine à 0 gr 50 qui s'élèvera progressivement à 1 gr 10.

La discussion diagnostique envisage :
— soit un phlegmon périnéphrétique ;
— soit une thrombose de la veine cave inférieure.

Ainsi, pour préciser le diagnostic, on pratique le 19-12-58, une urographie intraveineuse qui montre une absence de sécrétion rénale bilatérale. Pour cette raison, le lendemain, l'exploration rénale est complétée par une pyélographie rétrograde.

Cet examen a permis de visualiser :
— un rein droit petit, exclu et un mégauretère droit coudé ;
— un rein gauche sensiblement normal dans sa morphologie.

Trente-six heures après cet examen, s'installe une oligurie extrême, la diurèse ne dépassant pas 50 cc.

Le 22 décembre : urée sanguine : 1 gr 90 ; K : 5,2 meqL ; Etat général stationnaire, pas de vomissements.

Le 23 décembre : l'azotémie atteignant 2 gr 80 et une hyperkaliémie à 7 meqL, on pose l'indication d'une épuration extra-rénale. On entreprend une séance de dialyse au Rein Artificiel qui ramène les taux d'urée sanguine et de K aux taux respectifs de 2 gr 20 et 5 meqL.

Le 24 décembre : n'étant pas certain que le rein gauche soit atteint par un processus chronique, on pratique une ponction-biopsie.

L'examen histologique montre : 7 glomérules, 3 subnormaux, 3 avec un épaississement important des membranes capillaires et peut être quelques formations nodulaires. Pas de sclérose glomérulaire massive.

Tubes un peu bas dans un tissu interstitiel œdémateux et légèrement infiltré par places.

Conclusion : Il ne semble pas que l'anurie puisse être déterminée par un état organique irréversible. La malade n'émet que très peu d'urine, la quantité recueillie par sondage vésical est de l'ordre de 50 cc, dont la densité urinaire est de 1.010 et la concentration uréique à 12 gr.

Il apparaît une diarrhée abondante qui contribue encore à l'altération de l'état général, mais il n'y a pas d'hémorragie digestive.

Le 27 décembre : deuxième dialyse par Rein Artificiel, l'urée sanguine et le K qui étaient respectivement à 4 gr 10 et 5,9 meqL, avant l'épuration, sont tombés à 1 gr 20 et 4,5 meqL.

L'état général de la malade s'améliore nettement mais cette amélioration est de courte durée, car deux jours après, elle sombre dans un état subcomateux, la diurèse est de 150 cc avec une urée urinaire très basse : 1 gr 35.

Le 30 décembre : la malade meurt brutalement dans un tableau de shock ou d'embolie pulmonaire.

La ponction-biopsie du rein droit post-mortem décèle : une glomérulo-sclérose importante avec néphrite interstitielle mais pas de signe de bacillose.

Anurie apparue 36 heures après un examen urologique (urographie et pyélographie) *et dans les suites proches d'une intervention chirurgicale, chez une femme de 39 ans, diabétique dont un rein est*

envahi par un processus de glomérulosclérose et néphrite interstitielle. Un traitement conservateur fut instauré suivi de deux dialyses par rein artificiel.

Décès brutal au dixième jour de l'anurie.

Cette observation nous montre :

— l'inutilité de l'U.I.V., l'urée sanguine étant à 1 gr 10 ;

— les dangers possibles de la ponction-biopsie rénale, le manque d'éléments capitaux fournis par la P.B.R. sur la possibilité de la réversibilité ;

— l'existence d'une néphropathie diabétique probable explique en partie sinon en totalité, l'échec de la thérapeutique ;

— la possibilité d'une thrombose de la veine cave inférieure, éventuellement des veines rénales, d'un décès par embolie pulmonaire. Ces éléments n'ont pas pu être vérifiés, faute d'autopsie.

OBSERVATION N° 19

Madame T... âgée de 32 ans est rentrée dans le service de Médecine Nord le 13-1-1959 pour un bilan rénal.

Cette malade nous est envoyée du service de chirurgie Nord où elle est hospitalisée pendant une quinzaine de jours pour une oligo anurie, consécutive à des manœuvres abortives. En effet elle présentait une aménorrhée datant d'un mois environ ; croyant être enceinte elle s'est livrée à des manœuvres abortives (à l'aide d'une sonde rigide) qui ont entraîné des métrorragies importantes.

A son entrée dans ce service : Pas de température. Etat général altéré. Conjonctives ictériques. Les urines bien que diminuées (400 cc) sont restées claires. Examen clinique normal. Col utérin fermé. T.A. : 10/7.

F.N. : 3.500.000 G.R. ; 12.000 G.B. avec 91 % P.N. L'urée sanguine est à 1,50 g, l'urée urinaire est basse : 7,60 g, la densité urinaire faible : 1010.

La malade est mise sous traitement antibiotique ((Pénicilline : 2.000.000 U.I.) et sous régime de restriction liquidienne.

La ranaréaction sera négative.

Au bout de 4 jours la diurèse remonte rapidement pour atteindre un volume normal, l'urée sanguine après une ascension au taux maximum de 1,60 g au 3e jour de son hospitalisation baisse rapidement à 0,50 g une semaine après la reprise de diurèse.

C'est pendant sa période de convalescence que cette malade nous est envoyée en vue d'un bilan rénal complet.

A son entrée : la malade reste encore asthénique, mais l'examen clinique est strictement normal.

Le bilan rénal pratiqué montre :

— protéinurie : 0 ;
— Urée sanguine : 0,30 g ;
— Urée urinaire : 5,10 g ;
— Compte d'Addis : G.R. : 1080/mn ;
G.B. : 7720/mn ;
Cylindres : 0 ;
— F.N. : 3.700.000 G.R. ; 10.000 G.B. ;
— Clearance urée maximum 76 cc/mn ;
— *P.S.P. :* 20 % - 15'
40 % - 75'
— *P.B.R. :* 15 glomérules normaux. Tubes normaux. Quelques foyers d'inflammation interstitielle ;

— Débit rénal mesuré par la méthode au protoxyde d'azote : 374 cc/mn/100 g de rein.

Oligo-anurie de courte durée probablement due au choc entraîné par les métrorragies persistantes consécutive à des manœuvres abortives ayant rapidement évolué vers la guérison.

L'intérêt de cette obseration tient à ce que devant un tableau d'I.R.A. d'évolution bénigne où l'azotémie atteignait à peine 1,60 gr *pour* 1.000, *la mesure du débit rénal a objectivé une chute de ce dernier qui persiste encore au* 30e *jour de l'anurie.*

OBSERVATION N° 20

Madame EST... entre dans le service le 20 janvier 1959 pour une oligo-anurie. Dans les antécédents de cette malade, on note une angine sévère à l'âge de 40 ans, mais aucun passé rénal pathologique. Le 15 janvier 1959, la malade présente une oligo-anurie (50 cc d'urine par 24 h.) d'apparition brutale et isolée (car il n'y a ni hémorragie, ni choc, ni signes infectieux). Ce n'est qu'au quatrième jour de son oligurie que l'installation d'une dyspnée progresssivement croissante, incitait la malade à consulter son médecin traitant, qui la fit hospitaliser salle Rispal. A son entrée, l'examen révèle une association de deux syndromes : 1° *une insuffisance rénale aiguë* d'étiologie difficile à préciser, qui se traduit par une diurèse basse : 150 cc d'urine sont recueillis en 24 h., une azotémie de 2 gr 80, un potassium à 6,4 MeqL. Ionogramme : Cl : 107; RA: 41 vol.; Protides: 71; Na: 138; Electrolytes totaux: 300; pH: 73,4 ; 2° *une insuffisance cardiaque* avec dyspnée, tachycardie, bruit de galop, stase pulmonaire et épanchement pleural droit. Sa T.A. est à 16-10. Sa température à 38°. Le traitement instauré consiste en l'administration de sérum glucosé hypertonique à 40 % par voie veineuse, 800 cc/jour avec Insuline et Héparine et avec restriction de liquide par voie orale (200 cc/jour). Sous l'effet de ce traitement, on assiste en l'espace de 4 jours à une augmentation rapide du volume urinaire qui de 800 cc le 24 janvier monte à 1.250 cc le 25 janvier et à une élimination uréique plus considérable : 23 gr/litre.

Le 26 janvier : la reprise de la diurèse avec une concentration uréique élevée, amenant une chute progressive du chiffre de l'azotémie permet d'arrêter la perfusion I.V. de sérum glucosé hypertonique et de mettre la malade à un régime désodé et hypoprotidique. Le culot urinaire montre des hématies et des polynucléaires en quantité pathologique et de nombreux cylindres granuleux.

Du 27 janvier au 17 février : pas de polyurie après la reprise de la diurèse. Les urines oscillent entre 500 cc et 1 litre. Mais grâce à une concentration uréique, l'urée sanguine est tombée à 0,65 gr. le 3-12 soit 10 jours après l'arrêt de l'anurie. Une exploration rénale pratiquée donna les résultats suivants : *Compte d'Addis :* hématies : 84.000/mn; leucocytes: 42.000/mn; Cylindres granuleux petits: 3.360 ; *Clearance uréique:* standard : 40 cc/cm; P.S.P. : 15 mn : 10 %; 70 mn: 20 % et surtout une ponction-biopsie du rein qui révèle l'étiologie de l'anurie. Glomérules de grande taille (20) présentant une hypercellularité très importante et une lobulation accusée. Prolifération de la capsule, symphyse partielle avec le peloton dans les glomérules les plus lésés. Tissu interstitiel et tubes normaux. La malade quitte le service le 20 février 1959 avec un état général excellent.

Oligo-anurie sévère de 10 jours chez une malade de 65 ans, porteuse d'une insuffisance cardiaque, qui semble à priori vu l'âge de la malade et l'absence de tout antécédent pathologique récent, être

due à une néphropathie chronique arrivée à son stade terminal et qui se révèle, grâce à l'examen histologique, correspondre à une glomérulo-néphrite subaiguë récente.

OBSERVATION N° 21

M. LAF..., 32 ans, est adressé dans le service le 22-1-59 pour anurie apparue vingt-quatre heures après une transfusion de sang total hétérogroupe.

Le 19 janvier : Intervention pour maladie du col urétéral. Dans les suites immédiates : découverte d'une erreur de transfusion de sang total par l'apparition de frissons et d'un état de choc exsanguino-transfusion d'urgence. La diurèse est encore conservée. Urée sanguine 0 gr 30.

Le lendemain : L'anurie s'installe. Ascension brutale de l'azotémie à 0 gr 80.

Le 21 janvier : Etat clinique et humoral stationnaire. Le malade reçoit du sérum glucosé hypertonique additionné d'insuline. La persistance de l'anurie motive son transfert dans le service.

A son entrée : Etat général satisfaisant. Conscience conservée. Aucun trouble digestif. Le cœur est régulier, le pouls est à 65/mn, la T.A. à 13-7. L'oligurie est très marquée : 35 cc. L'urée sanguine est à 1 gr 70; Ionogramme : Cl : 84 ; R.A.: 71 vol.; protides: 71 gr; Na : 126 ; K: 5 ; Electrolytes totaux : 283. On met en place une perfusion I.V. de 500 cc de sérum glucosé hypertonique à 40 % contenant : Insuline. 40 unités ; Héparine, 35 mgr; Naphtionine, Vitamine C, Adrénoxyl. Dans les jours qui suivent, on ne note pas de changement de l'état général, mais on assiste à des clochers thermiques à 39°5, 40°, facilement jugulés par les antibiotiques.

Le 26 janvier : Le bilan électrolytiques montre une hyperkaliémie brusque à 7,8 MeqL par litre, alors que l'urée sanguine est peu élevée : 2 gr 75 ; F.N. : 1.700.000 G.R., 10.000 G.B. avec 82 % de polynucléaires neutrophiles.

Dans la nuit du 26 au 27, une surveillance électrocardiographique continue permet de déceler des modifications de l'E.C.G. : disparition de l'onde P, élargissement de QRS, onde T pointue et accuminée : stade III d'hyperkaliémie. On pratique une injection de 80 cc de Lactate molaire en deux minutes, qui n'amène pas d'amélioration immédiate. Cependant, dans les heures qui suivent, une évolution favorable se dessine et à 7 h. du matin, l'E.C.G. montre une restauration du rythme sinusal avec toutefois des ondes P de très petites amplitudes. Un nouveau dosage des électrolytes montre : une urée sanguine : 3,80, K : 7,8 MeqL/l.

On met en œuvre une hémodialyse, mais la présence d'une coagulation dans le circuit sang impose l'arrêt de la dialyse au bout d'une dizaine de minutes. En attendant qu'une nouvelle unité du rein artificiel soit prête, on essaie de corriger l'hyperkaliémie par le Lactate molaire. A 12 h. 30 : réapparition des troubles électriques. Injection de Lactate molaire de sodium qui amène une amélioration, mais celle-ci sera transitoire, car à partir de 17 h. on note une dégradation progressive de l'E.C.G. et de l'état général.

A 20 heures : une nouvelle injection de Lactate qui n'arrive pas à juguler les troubles dus à l'intoxication potassique. Le malade meurt quelques minutes après, avant qu'on ait eu le temps de pratiquer une hémodialyse.

Anurie post-transfusionnelle dont la gravité est due à l'hyperkaliémie responsable du collapsus terminal avant qu'on ait pu la cor-

riger par une épuration extra-rénale. Cette observation illustre remarquablement la brusquerie et le danger des poussées d'hyperkaliémie, la réversibilité seulement partielle sous l'effet du Lactate molaire de soude dans les cas les plus graves.

La nécessité de pouvoir pratiquer d'urgence une hémodialyse qui aurait, sans doute, sauvé la vie du malade mort d'hyperkaliémie.

Elle souligne la fréquence et la précocité de l'hyperkaliémie grave dans les insuffisances rénales aiguës post-transfusionnelles.

OBSERVATION N° 22

Madame C... Marie-Louise, 35 ans, présente :

Le 4 février 1959 : Avortement provoqué au troisième mois de grossesse suivi d'hémorragies utérines importantes et tenaces. Curetage le 6-2 auquel fait suite un *collapsus sévère.*

Le 6 février : La malade est admise dans le service des contagieux pour tétanos du post-abortum possible. A son entrée, c'est le collapsus qui domine la scène clinique, la malade est pâle, inconsciente, mais non ictérique et en collapsus extrême : pas de pouls ni de tension. Une réanimation médicale est instaurée d'urgence, la malade reçoit par perfusion I.V. : sang, plasma, Angiocardol et Hydrocortancyl. Ce traitement fait remonter la T.A. à 7-4,5, 12 h. après son entrée.

Par ailleurs, on note la présence d'un trismus, une température à 38° qui soulève la possibilité d'un tétanos mais qui régressera rapidement.

Au point de vue rénal : oligurie sévère, 15 cc d'urine contenant un taux de 5 gr 50 d'urée, une protéinurie à 0 gr 60. L'urée sanguine : 1 gr 07.

Le 7 février : Meilleur état cardio-vasculaire. La T.A. remonte à 8-6. La diurèse atteint 260 cc avec une densité à 1.015. L'azotémie s'élève à 1 gr 50. F.N. : 3.200.000 G.R. ; 23.000 G.B., 80 % de polynucléaires, 60.000 plaquettes.

L'examen de la crase sanguine montre un trouble de la thromboplastinoformation.

Le 8 février : Amélioration de l'état général. T.A. : 9,5-6,5. Diurèse : 340 cc ; urée sanguine : 1 gr 80.

Le 10 février : La malade est transférée dans le service de Médecine Nord. On note à son entrée, un état général satisfaisant. La T.A. se normalise : 12-8. Une diurèse : 500 cc, la densité à 1.011 et l'urée urinaire : 9 gr p. 1.000. Urée sanguine = 2 gr 60. La malade recommence à s'alimenter normalement. Un débit rénal mesuré par la méthode au protoxyde d'azote montre une chute du débit rénal à 65 cc/mn7100 gr de Rein.

Le 14 février : Au quatrième jour de la reprise de la diurèse, l'azotémie atteint le taux maximum à 3 gr 80. Malgré le taux élevé, il n'y a ni trouble digestif, ni obnubilation. Pendant les huit premiers jours, la malade reçoit 800 cc de glucosé à 30 %/jour et une quantité de liquide par voie buccale équilibrant sa diurèse.

Le 16 février : Amorce de la chute de l'azotémie qui se fera progressivement pour atteindre 0 gr 30 le 3 mars. L'état clinique de la maladie ne cesse de s'améliorer. La convalescence se fait sans aucun incident notable.

Le 9 mars : Une ponction-biopsie donne le résultat histologique suivant : 8 glomérules dont 7 normaux, 1 très scléreux pratiquement détruit. Tous les tubes proximaux présentent la même anomalie :

un revêtement épithélial très bas, cubique et une lumière très large. La malade guérie cliniquement a quitté le service le 12-3-59.

Anurie de quatre jours par choc sévère dû à une spoliation sanguine importante survenant après un avortement provoqué, ayant évolué favorablement vers la guérison par une réanimation d'urgence auquel fait suite un traitement conservateur. Pas de nécessité de Rein Artificiel.

OBSERVATION N° 23

Madame L..., 28 ans, est hospitalisée dans le service le 14-2-1959, pour une anurie du post-abortum. En effet, la malade avoue s'être livrée à des manœuvres abortives répétées le 7 et 8 février. Deux jours après d'importantes hémorragies utérines font pratiquer un curetage utérin. Le lendemain 10 février, s'installe un ictère et un sondage vésical ne ramène que quelques centimètres cubes d'urines couleur porto. La température est à 38° et l'état général satisfaisant. Elle est admise ce jour-là au bloc d'urgence. On met rapidement en œuvre une exsanguiné-transfusion de 11 litres et un traitement médical :

1° Sérum glucosé hypertonique à 40 % : 800 cc additionné d'Héparine, d'Insuline et des Vitamines B et C ;

2° Pénicilline : 1.000.000 d'unités toutes les 3 h., Streptomycine : 1 gr. tous les 3 jours. Terramycine en perfusion intra-utérine. La persistance de l'hémolyse conduit à pratiquer dans les deux jours qui suivent, deux exsanguino-transfusions respectivement de 11 et 18 litres.

Le 14 février : La malade est transférée dans le service de Médecine Nord. A son entrée, l'état général est mauvais, les vomissements sont fréquents. L'auscultation cardiaque montre un rythme régulier mais rapide (pouls 110). La T.A. est à 12-7. La température à 37°2. Par ailleurs, l'examen clinique est normal. Il n'y a pas de métrorragie. Le bilan biologique montre : une urée sanguine : 3 gr 50 ; une kaliémie: 4 MeqL, 71; un inogramme: Cl: 84 ; Na: 130 ; Protides, 59 gr; R.A. : 84 volumes. Une anémie : 3.300.000 G.R. avec une leucocytose : 11.000 G.B. (72 % de P.N.)

Une épuration extra-rénale est décidée et pratiquée, ramenant le taux de l'urée sanguine à 2 gr. Dans les jours qui suivent, malgré un état général meilleur et malgré l'apyrexie, les phénomènes de catabolisme azoté, intense, comme le montre l'ascension de la courbe de l'azotémie, nous conduisent à pratiquer :

Le 18 février : une deuxième dialyse. L'urée sanguine de 5 gr tombe à 2 gr 70. Le potassium de 5,8 MeqL à 5 MeqL.

Le 21 février : une troisième dialyse. L'urée sanguine et la kaliémie aux taux respectifs de 4 gr 20 et 6,3 MeqL, sont ramenés aux taux de 2 gr 50 et 5,5 MeqL.

Le 23 février : au 13e jour de son anurie, la malade émet 100 cc d'urine noirâtre, dont la densité est à 1.010 et la concentration uréique à 3 gr/l. Son état général s'altère de nouveau, coïncidant avec l'apparition d'une poussée thermique à 38°9 malgré le traitement antibiotique en cours (Pénicilline + Streptomycine).

Le 24 février : Le potassium s'élève à 6,8 MeqL, l'injection de 100 cc de Lactate de sodium molaire, en deux minutes, fait baisser le taux de potassium à 6,3 MeqL.

Le 25 février : L'hyperkaliémie à 7 MeqL pose l'indication d'une nouvelle dialyse (4e) qui ramène le potassium à 4,5 MeqL et fait disparaître les signes E.C.G. d'hyperkaliémie (onde T pointue et aug-

mentée d'amplitude). L'urée sanguine étant de 3 gr avant la dialyse, tombe à 1 gr 40.

Le 27 février : La température est restée en plateau à 39°. Détérioration accusée de l'état général et apparition d'épistaxis importants traités par tamponnements nasal et coagulants.

Le 28 février : Les vomissements abondants et noirâtres contribuent encore à altérer l'état général de la malade. L'anémie sévère (2.100.000 G.R.) et la tendance hémorragique persistante, font mettre en œuvre une exsanguino-transfusion partielle (3 litres), mais l'urée sanguine continue à s'élever jusqu'aux taux maximum de 5 gr 10 le 3 mars où l'installation d'un tableau de choc accompagné de frissons et hyperthermie à 40° conduit en quelques heures à un collapsus brutal et irréversible malgré l'hibernation et les agents-presseurs. *Compte rendu Autopsie :* Gros reins « Auberg'ne », gros foie et grosse rate, Tableau anatomopathologique typique de Perfringens. Nécrose de l'endomètre.

Insuffisance rénale aiguë du post-abortum caractérisée par une oligo-anurie de 18 jours qui a évolué en deux phases :

1° phase anurique, dont le début est marqué par la sévérité de l'hémolyse qui a nécessité trois exsanguino-transfusions, totalisant quarante litres, suivie de catabolisme intense et d'hyperkaliémie traitée par quatre séances d'hémodialyse.

2° phase de reprise de diurèse de courte durée où survient une complication cardio-vasculaire fatale.

Critique : Nécessité probable d'une cinquième dialyse qui était indiquée par l'intensité du catabolisme, les signes cliniques d'urémie, la reprise de la diurèse qui se faisait de manière trop progressive pour être satisfaisante. Le décès de cette malade illustre bien le fait que la phase de reprise de la diurèse est à l'heure actuelle (tenu compte de moyen d'épuration), la phase la plus critique et la plus riche en complications mortelles chez des sujets artificiellement maintenus en vie jusqu'à là.

OBSERVATION N° 24

Monsieur C... André, 52 ans.
Anurie post-angineuse.

Ce malade est adressé pour anurie le 27-2-59 à 21 h. 30 dans le service.

Cette anurie est apparue au décours d'une angine phlegmoneuse datant du 9 février, incisée et traitée par des doses importantes d'antibiotiques. Malgré ce traitement local et général persiste une fièvre à 39°, 40° avec douleur et suppuration locale intarissable.

A partir du 16 février, on note une chute progressive de la diurèse et une anurie complète le 19 février.

Le 20 février, le malade est hospitalisé dans un hôpital secondaire où l'on note un état général et cardiovasculaire satisfaisant et le bilan biologique suivant :

— Azotémie : 2,12 gr ;
— Protéinurie : 16 gr.
— Hématies et leucocytes très abondants mais pas de cylindre dans le culot urinaire ;
— Bactériologie négative en direct.

Des petits moyens thérapeutiques mis en œuvre pour réduire cette anurie, mais devant l'ascension progressive de l'urée sanguine et

la persistance de l'anurie, le malade est transféré dans le service en vue d'une épuration extra rénale au 6e jour de son anurie.

A son entrée dans le service à 4 heures du soir, le malade est obnubilé et stuporeux, son état général très altéré, respiration rapide et superficielle, tachycardie à 160/mn. Boufissure de la face et œdèmes malléolaires marqués. Râles crépitants et humides aux deux champs pulmonaires E.C.G. = Signes d'hyperkaliémie avec élargissement du complexe QRS à 0,20 secondes.

Ondes T très amples, pointues et symétriques.

P aplaties.
Urée sanguine : 3,00 gr.
Potassium = 7,3 meq.

L'existence des signes de trouble de la conduction intracardiaque par intoxication kaliémique motive l'injection de 100 cc de lactate de soude molaire qui amène une légère amélioration clinique passagère sans aucune modification du tracé électrocardiographique.

Le malade meurt à 2 heures du matin avant que l'on ait eu le temps de mettre en œuvre une épuration extrarénale.

Oligo-anurie de 7 jours secondaire à une glomirulo-néphr. aiguë probable. Une poussée hyper kaliénique qui avait entraîné des troubles importants de l'électrocardiogramme est responsable d'un collapsus irréversible malgré le traitement d'attente avec du Lactate de soude molaire. Cette observation souligne que les malades atteints d'I.R.A. doivent être envoyés de manière précoce dans des centres spécialisés disposant de tous les moyens de contrôle biologique et électrocardiographique.

OBSERVATION N° 25

Madame SAH... Gisèle, 31 ans.

Antécédents : une grossesse avec accouchement normal. Aucun antécédent pathologique rénal.

Le 7 mars 1959 : Avortement au cinquième mois de grossesse, dans des conditions non précisées

Le 8 mars : Entrée en clinique dans un tableau de septicémie hémolytique, avec subictère, hémoglobinurie, état fébrile et quelques pertes rouges. L'anurie s'installe. Le même jour, à 15 h., elle est transférée au bloc d'urgence où devant une hémolyse importante on décide une exsanguino-transfusion de 9 litres. Le traitement sera complété par : perfusion intra-utérine de pénicilline. Pénicilline 2.000.000 et Streptomycine 1 gr 50 par voie parentérale. Sérum glucosé hypertonique à 40 % : 800 cc additionné de 30 mgr d'Héparine et de complexes vitaminiques B, C.

Lundi 9 mars : Curetage systématique ramenant l'équivalent d'un 1/3 de placenta. Tout de suite, après le curetage, se produisent des hémorragies utérines abondantes et la malade accuse de vives douleurs pelviennes. Le pouls est incomptable et la T.A. pincée : 10-9. La possibilité d'une perforation utérine est évoquée mais la radiographie abdominale est normale et ces signes régressent rapidement sous perfusion intraveineuse de plasma et d'Hydrocortisone.

A 20 heures, nouvelle exsanguino-transfusion de 4 litres car l'hémolyse persiste. Le sondage vésical ramène environ 200 cc d'urine. Le bilan biologique montre : urée sanguine, 3 gr; Cl, 92; R.A., 70 vol.; protides, 59 gr; Na, 140; K, 3,6; électrolytes totaux, 293.

Le 11 mars : Etat général satisfaisant. Stabilisation de la T.A. : 12-7. Disparition complète des douleurs abdominales. Diurèse : 50 cc.; Urée sanguine, 3 gr 60.

Le 12 mars : Admise en Médecine Nord. Etat général altéré. Anurie totale : urée sanguine, 4 gr 10, pas d'acidose ni d'hyperkaliémie (K : 3,8 MeqL).

Première épuration extra-rénale, faisant baisser l'urée à 2 gr 60 et amenant une amélioration clinique.

Le 14 mars : Deuxième épuration extra-rénale. L'urée sanguine passe de 4 gr à 2 gr 55 et le K de 6 MeqL à 3,9 MeqL. L'anurie persiste mais l'état général est satisfaisant.

Le 19 mars : L'azotémie s'élève de nouveau à 4 gr 10 en l'absence de toute reprise de la diurèse, ce qui nécessite une troisième épuration extra rénale. L'urée sanguine est ramenée à 1 gr 30 et le K stabilisé à 3,5 MeqL/l. Le lendemain, une reprise de diurèse s'amorce avec un volume urinaire de 200 cc de densité 1.010. Le 25 mars, une troisième exsanguino-transfusion partielle est nécessaire pour remonter les globules rouges. Les jours suivants, la diurèse s'élève progressivement pour aborder la phase polyurique vers le 28 mars. Pendant la phase polyurique, le volume urinaire oscille entre 1 1 500 et 2 1 500, l'urée sanguine, longtemps en plateau à 3 gr, s'explique par l'existence d'une infection de la plaie de dénudation de la veine saphène, et d'une rétention placentaire qui nécessite un second curetage le 6 avril. La malade quitte le service le 25 mai avec une urée sanguine à 0 gr 50 et un état général satisfaisant, après une période de convalescence assez longue, grevée par une infection urinaire et une anémie persistante.

Cette malade est revue un an plus tard (mai 1960). Son état clinique est excellent. Le bilan rénal complet montre :

— Une leucocyturie : 4.500 cc/mn au compte d'Addis, une légère acidose hyperchlorémique (R.A. : 50 vol.; Cl : 109 MeqL). Une clearance uréique maxima : 40 cc/mn (urée sanguine : 0 gr 45). P.S.P. : 15 mn : 30 %, 70 mn : 50 %. *P.B.R. :* glomérules présentant un aspect normal. Dans le tissu interstitiel on trouve de rares zones d'infiltration inflammatoire et quelques foyers de majoration conjonctive. Dans ces territoires, les tubes apparaissent involutifs ou kystiques. La plupart des tubes proximaux, ont une structure tout à fait normale. Au total, lésions discrètes de néphrite interstitielle sans aspect nettement évolutif.

Anurie de 15 jours par septicémie hémolytique du post-abortum chez une jeune femme de 31 ans, traitée par exsanguino-transfusion et trois épurations extra-rénales successives tant les phénomènes cataboliques furent sévères.

Guérison après une période de convalescence prolongée par l'existence d'une anémie et d'une infection urinaire persistante.

L'anurie est grave :

1° *par sa constitution à l'occasion d'un avortement de la fin de la grossesse ;*

2° *par l'intensité de l'hémolyse ayant exigé deux exsanguino-transfusions ;*

3° *par la longueur de la période oligo-anurique et l'importance du catabolisme ayant exigé trois Reins Artificiels tous indispensables.*

Par ailleurs, on peut remarquer : l'absence de l'hyperkaliémie (Alcalinisation extrême due à l'exsanguino-transfusion qui apporte du citrate de sodium).

Complications infectieuses post-anuriques et convalescence difficile.

Nécessité du curetage systématique pour éviter l'hémorragie utérine en cours de Rein Artificiel (Héparinisation).

OBSERVATION N° 26

Madame L...

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans, enceinte de 6 mois environ, dont la grossesse a été normale jusqu'au 7 mars 1959. A cette époque, elle a présenté des nausées et une anorexie totale. Ces signes cliniques semblent être attachés à une intoxication à l'Oréol, produit à base d'acide Thioglycolique. Bien que moins accusés, ils persistent jusqu'au 31 mars 1959, date de début de l'anurie. Les urines émises (50 cc) sont rouges foncées et contiennent 8 gr d'albumine par litre. Elle est hospitalisée le lendemain à l'hôpital de Saint-Girons où elle reçoit du sérum glucosé isotonique (1.000 cc), Novocaïne et Chophytol.

Le 2 avril 1959, la malade est hospitalisée dans le service de Médecine Nord. A son entrée, la malade est apyrétique, son état général est peu altéré, les vomissements sont minimes. La T.A. est à 14-7 et le fond d'œil normal. L'examen biologique montre :

— une azotémie à 1 gr 15, une protéinurie : 12 gr ;
— l'ionogramme : Cl : 107 MeqL; Na : 130 ; K : 5,6 ; R.A. : 35 vol. ;
— F.N. : 3.300.000 G.R., 12.000 G.B., 78 % P.N.

L'interrogatoire permet de retrouver l'existence :

— d'une albuminurie légère pendant les deux premiers mois des deux grossesses antérieures (1952, 1955) ;
— d'un épisode de lombalgie persistante il y a 3 ans qui avait motivé une U.I.V. montrant une ptose rénale.

Du 2 au 8 avril : La diurèse oscille entre 200 à 300 cc par jour, la densité urinaire de 1.015 à 1.017 et la concentration uréique urinaire entre 7 gr à 10 gr. L'albuminurie reste à un taux élevé, 12 gr par litre, accompagnée d'une hématurie microscopique. L'urée sanguine s'élève progressivement jusqu'à 2 gr 80 au 10e jour de l'anurie. Les vomissements plus importants et persistants ne permettent pas une alimentation convenable et suffisante, la malade reçoit chaque jour :

1° 800 cc de sérum glucosé hypertonique à 40 % en perfusion I.V. par le cathéter mis en place dans une veine jugulaire externe avec de l'Insuline, Héparine, Complexe vitaminique B, C ;
2° 200 cc de liquide per os ;
3° Pénicilline 2.000.000 d'unités et Vitamine K, deux ampoules par voie I.M.

Le 9 avril : La malade est transférée à la maternité pour y subir une césarienne qui est pratiquée le jour même : les suites opératoires sont satisfaisantes. Le lendemain, la diurèse s'élève à 400 cc et se stabilise aux environs de ce chiffre jusqu'à la fin de son séjour dans ce service, 5 jours au total.

Du 14 au 18 avril : Au point de vue diurèse, reprise plus nette (500 cc puis 750 cc/24 h.) acompagnée d'une amélioration de la concentration uréique urinaire : 12 gr/L, mais la densité urinaire reste encore basse, l'urée sanguine se stabilise autour de 3 gr 20, le potassium à 5 MeqL.

Au point de vue clinique, en dehors d'une poussée fébrile à 38°5, l'état général est bon, les vomissements ont disparu, permettant une

alimentation avec un régime hypercalorique, pauvre en protides, la perfusion intraveineuse étant arrêtée le 14-4.

A partir du 19 avril, l'état de la malade ne cesse de s'améliorer, l'apyrexie justifie l'arrêt de la Pénicillinothérapie. La diurèse atteint un volume normal, elle sera suivie une semaine après d'une phase polyurique qui se prolonge jusqu'à son départ. L'urée sanguine plafonnant à 3 gr chute brusquement à 1 gr 55 dès que la diurèse s'élève à 2.000 cc puis plus progressivement les jours suivants, elle est de 0 gr 50 le 5 mai. Une ponction-biopsie du rein a pu être pratiquée le 29 avril. L'examen anatomo-pathologique montre : un peloton capillaire, densifié, hypercellulaire, infiltré de polynucléaires. Une prolifération fibroblastique intense. Le prélèvement ne contient que huit glomérules mais tous sont lésés. Un infiltrat interstitiel discret. Le diagnostic porté est celui de Glomérulo-néphrite subaiguë (Dr Moreau).

La malade quitte le service le 7 mai 1959 en excellent état général. On note la persistance d'une protéinurie à 6 gr/L.

L'intérêt de cette observation est double :

1° *au point de vue diagnostique et nosologique : le problème est celui d'une insuffisance rénale grave de la fin de la grossesse où l'allure hypercellulaire du peloton est plus en faveur d'une glomérulo-néphrite banale que d'un rein éclamptique ;*

2° *au point de vue thérapeutique : l'éventualité du Rein Artificiel était difficilement compatible avec celle de l'accouchement ou de la césarienne.*

Dans des cas identiques, l'héparinisation locale (Héparone-Protamine) pourra permettre dans l'avenir, d'aborder avec plus d'aisance, le choix de ces deux indications.

OBSERVATION N° 27

Madame C... Aucun antécédent notable. Hospitalisée dans le service au quatrième jour d'une anurie consécutive à un avortement provoqué.

Le 30 avril 1959 : Avortement provoqué au troisième mois de grossesse au moyen d'une sonde.

Le lendemain du jour de l'avortement : Hyperthermie à 40°5 ; Métrorragies abondantes. La malade est mise aux antibiotiques par le médecin traitant.

Samedi 2 mai : La persistance des métrorragies motive un curetage qui est pratiqué en clinique. Après l'intervention, arrêt de l'hémorragie.

Dimanche 3 mai : La fièvre est tombée, les métrorragies sont minimes, mais l'état général s'altère et surtout des vomissements apparaissent, la diurèse baisse considérablement.

4 mai : Aggravation de l'état de la malade, marqué par des vomissements incessants, une élévation de la courbe thermique, une oligurie extrême, et une anémie aiguë sévère objectivée par une numération globulaire (G.R. 1.900.000, hématocrite 9). On instaure un traitement par transfusion sanguine 300 cc et association d'antibiotiques (Péni, Strepto, Tifo).

Mardi 5 mai : Anurie complète, même traitement que la veille. L'installation de l'anurie complète et l'aggravation de son état général nécessite son hospitalisation dans le service de Médecine Nord le 6 mai 1959. A l'entrée la malade présente : un très mauvais

état général, une pâleur marquée, des vomissements fréquents. Par contre, il n'y a pas de fièvre, pas d'ictère ni hémolyse. Le cœur est régulier, la T.A. à 11-7. L'arrêt de la diurèse est total.

Le bilan biologique donne les résultats suivants : Anémie nomochrome G.R. 1.600.000, azotémie à 2,85 gr, Kaliémie 5,8 MeqL/l, Cl = 98, R.A. = 35 vol., Protides = 69 gr, Na = 138.

La malade reçoit comme traitement : Purée globulaire 400 cc, Antibiotiques : Péni 2.000.000 unités qui sera continuée à la même dose les jours suivants.

Du 7 au 9 mai : L'anurie demeure complète, l'état général ne s'améliore pas, les vomissements persistent. L'azotémie s'élève rapidement et atteint 4,40 gr le 9 mai.

Au point de vue traitement : le premier jour 600 cc de sang, 600 cc de glucosé hypertonique à 40 % administrés par la veine cave inférieure.

Les deux jours suivants : 200 cc de purée globulaire et 700 cc de glucosé hypertonique (Adrénoxyl, Insuline, Héparine, Laroscorbine, Vitamine B).

Le 10 mai : Reprise de la diurèse, le sondage ramène 100 cc d'urine dont la densité est de 1010 et la concentration uréique de 11,5 gr. Les vomissements sont de 150 cc. Les G.R. à 3.100.000 par mm³. On arrête les transfusions de sang et l'apport calorique se fait par perfusion veineuse de 700 cc de S.G.H. à 40 %. La malade absorbe 100 cc de tisane. La diurèse augmente de jour en jour et le volume urinaire est de 750 cc au 12e jour. L'association d'une acidose et d'une kaliémie à 5,6 nous décide à mettre en place une perfusion de 200 cc Lactate de Na M/6, et la même quantité sera administrée le lendemain où le K monte jusqu'à 6,4 sans entraîner aucun trouble de l'E.C.G. Par ailleurs, la courbe de l'azotémie atteint son maximum avec 6,10 gr au 3e jour de la reprise de la diurèse, pour chuter brusquement le lendemain à 4,75 et plus progressivement les jours qui suivent. Dès lors, l'état général de la malade s'améliore nettement et à partir du 20 mai, les vomissements deviennent plus espacés. L'apport liquidien est ainsi réparti : 500 cc per os, 500 cc intraveineux.

Le 28 mai : Meilleur état général, les vomissements ont cessé, l'azotémie est à 1,20 gr. Le cathéter de la saphène est enlevé et les perfusions arrêtées. La diurèse est normale.

La malade quitte le service le 19 juin, présentant une guérison clinique évidente : Le bilan pratiqué à sa sortie montre : une urée sanguine à 0,35 gr, clearance urée 13 cc, P.S.P. 15'-10 %, P.S.P., 70'-25 %, une protéinurie minime à 0,05 gr, Addis : hématies 1.230/mn, leucocytes 18.000/mn, cylindres 0, F.N. 2.400.000 G.R., 6.500 G.B.

Anurie aiguë du post-abortum sans hémolyse où les métrorragies ont au contraire plus que l'injection entraîné des lésions du rein de choc. La longueur de la période d'anurie (12 j.), l'intensité du catabolisme avec hyperkaliémie déjà menaçante justifiait une épuration extra-rénale qui aurait sans doute accéléré la phase de convalescence Il n'en reste pas moins que la guérison de cette malade, malgré les perturbations encore notoires de la fonction rénale au moment de sa sortie, perturbations qui sont de règle et que le temps fait disparaître, est un bel exemple des possibilités et des limites du traitement médical conservateur seul à notre disposition jusqu'à ces dernières années.

OBSERVATION N° 28

Madame DE S... Catherine, âgée de 34 ans, entre dans le service le 23 juin 1959 pour anurie post-abortum.

Madame DE S..., mère de deux enfants, sans passé rénal pathologique a déjà fait un avortement provoqué au mois de juin 1958.

A la suite de manœuvres abortives mécaniques, apparaît une hémorragie utérine très abondante, durant toute la journée du 18-6-59. Le lendemain, à l'hôpital de Condom, la persistance de l'hémorragie nécessite un curetage. De plus elle reçoit sérum antitétanique et antibiotiques.

Le 20 juin 1959, s'installe une anurie complète avec température à 38°6, vomissements et ictère.

Pendant 3 jours son état est stationnaire : la diurèse est de l'ordre de 20 cc/24 heures. Elle reçoit quotidiennement 250 cc de Glucose hypertonique ; 1 litre de Glucose isotonique Péni-Strepto et Tifomycine.

Au quatrième jour de son anurie, la malade est transférée dans le service de Médecine Nord.

A son entrée, l'état général est médiocre, mais la conscience est conservée, les téguments sont pâles et subictériques. La température est à 37°, le cœur rapide mais régulier et le reste de l'examen clinique ne montre pas de foyer infectieux décelable. Par contre, l'oligurie est extrême : les urines recueillies par sondage sont rouge-porto, leur volume de l'ordre de 50 cc.

L'examen biologique objective : Une anémie sévère : G. R. 1.900.000 sans hémolyse; Hématocrite 13 avec polynucléose importante; G.B. 25.000 ; Polyn : 86 ; lymphocytes, 13 ; Monocytes, 1.
— Une azotémie à 3,10 et une kaliémie à 4 MeqL Cl 90, R.A., 27 vol ; Protides 51 gr ; Na 121.

La malade continue à recevoir des antibiotiques : Pénicilline 4.000.000 unités ; Streptomycine 1 gr/j. et soumise à une restriction hydrique, l'apport calorique quotidien se fait sous forme de sérum glucosé hypertonique à 40 % en perfusion continue : 800 cc associés à 60 u. d'Insuline et des complexes vitaminiques.

Le 24 juin : La diurèse est basse, les 30 cc d'urine claire recueillie permettent de connaître : la densité urinaire à 1013, la concentration uréique à 5,95 gr, le taux d'albuminurie à 1,50. L'existence de signes abdominaux avec sub-occlusion et une polynucléose élevée motive un nouveau curetage qui ramène encore quelques débris placentaires.

Le 25 juin : L'aggravation de l'état général, l'élévation thermique dépassant 40° et un état de collapsus sévère nécessitent à la fois : une déconnection, des analeptiques et l'hydrocortisone en perfusion continue qui permettent de maintenir la tension artérielle aux environs de 10.

Au septième jour de l'anurie, la malade sombre dans un état de torpeur, l'urée sanguine s'est élevée à 5,80 gr. Localement les signes abdominaux-pelviens évoquent la possibilité d'une pelvi péritonite.

Le 27 juin, huitième jour de l'anurie : Coma profond, dérèglement neuro-végétatif avec respiration de cheynes-stokes ; perturbations électrolytiques très sévères = Urée sanguine 6,10 gr ; K, 7,8 E.G. Dans l'après-midi, la constatation des modifications de l'E.G. due à

l'hyperkaliémie motive une injection de lactate de soude molaire qui n'a pas empêché *l'apparition d'un collapsus irréversible.*

Anatomie pathologique - 1) *Utérus :* cavité utérine tapissée par un exsudat fibrino-cruorique secondaire au curetage. L'exsudat recouvre directement le myomètre ou bien, en quelques points des fragments d'endomètre qui ont subsisté. Ceux-ci sont toujours de dimensions réduites, toutefois ils permettent de dire que la muqueuse n'a pas de caractère gravide.

2) *Rein :* Destruction massive du revêtement épithélial de la partie basse médullaire des tubes. Desquamation intratubulaire des cellules nécrosées et oblitération des lumières par des amas denses de matériel protéique et cellulaire qui forment de longs moules cylindriques. Infiltration inflammatoire péritubulaire.

Le Cortex = les glomérules et tubes ne présentent pas d'anomalies importantes.

Oligo-anurie par choc du post-abortum, caractérisée par des phénomènes cataboliques intenses. L'azotémie a atteint un maximum de 6,10 gr/litre, l'hyperkaliémie s'est élevée à 7,8 MeqL/L. Décès au huitième jour, par collapsus irréversible lié à une intoxication hyperkaliémique, dans un tableau de coma profond et de dérèglement neuro-végétatif.

L'apparition d'un syndrome abdominal évoquant une pelvi péritonite accompagnée d'une forte hyperthermie et d'un état de collapsus a contre indiqué momentanément une épuration extra-rénale chez cette malade.

Nous nous demandons, devant ce tel tableau où le Lactate de sodium n'avait pas été efficace, s'il ne fallait pas mettre en œuvre à tout prix une hémodialyse malgré les risques encourus. En l'absence d'une vérification anatomique complète il nous est difficile d'affirmer qu'il s'agit d'une pelvi péritonite ou d'un syndrome abdominal lié à l'urémie.

L'hémodialyse en réduisant l'hyperkaliémie, en abaissant le taux d'urée, en corrigeant les désordres humoraux aurait pu :

— faire disparaître les signes abdominaux s'ils sont dus à l'urémie ;

— mieux résister au syndrome infectieux si elle existe ;

— remonter le collapsus cardio-vasculaire.

OBSERVATION N° 29

Monsieur R... Yves, 29 ans, est adressé au service le 27 juin 1959 pour anurie.

Le 21 juin 1969 : Il nettoie l'intérieur de sa voiture avec un détachant contenant du CCl 4. Le lendemain, après déjeuner, il se plaint de céphalées, de myalgies diffuses dans les membres et présente une élévation thermique à 40°. Il attribua ces symptômes à la consommation de poisson avarié. Le médecin appelé ordonne de l'Hexacycline et une purge à la limonade purgative du Codex.

Le 23 juin : Maintien de la température à 40°. Apparition des vomissements et diarrhée importante. La diurèse se raréfie.

Le 25 juin : Hospitalisé à l'hôpital de Cahors, le malade est en anurie complète. Urée sanguine, 1,65. T.A. maxima à 9. Devant l'échec des petits moyens thérapeutiques, le malade est transféré dans le service le 27-6.

A son entrée : Au cinquième jour de l'anurie, le malade est calme, légèrement obnubilé, mais conscient, répond bien à l'interroga-

toire qui permet de retrouver dans ses antécédents : deux crises de coliques néphrétiques en 1955 et 1956. Une rhinopharyngite datant de trois semaines. L'examen cardio-pulmonaire est normal. Il n'y a plus de fièvre. La T.A. : 11-7.

Les antécédents lithiasiques et la mise en évidence d'un point douloureux lombaire D justifient un cathétérisme urétéral qui ne montre pas de blocage.

Dans les 40 cc d'urine recueillis, par sondage d'une densité à 1.012, on note :

— la présence d'hématies et de leucocytes. L'urée urinaire est à 4 gr 80. Une protéinurie à 3 gr 50. L'examen biologique sanguin montre : urée sanguine, 3 gr 10; Potassium, 3,9 MeqL/L; Réserve alcaline, 35 volumes ; Cl, 98 MeqL ; Na, 140 MeqL.

Les vomissements incessants nécessitent la mise en place d'un cathéter intraveineux qui apportera chaque jour 800 cc de sérum glucosé à 40 %. Pendant une dizaine de jours, le volume urinaire atteint à peine 100 cc, l'azotémie s'élève lentement en moyenne de 0,20 par jour.

Devant ce diagnostic étiologique difficile d'anurie, on pratique au huitième jour de l'anurie une ponction-biopsie du rein droit qui, malencontreusement, ne ramène qu'un fragment de médullaire rénale et du tissu pyélocaliciel dans lequel il n'y a aucune infiltration interstitielle.

Le 5 juillet : Au 13e jour de l'anurie, l'urée atteint 4 gr 40 mais l'amélioration de l'état général du malade, les vomissements, moins fréquents, associés à une ébauche de la reprise de diurèse qui atteint 500 cc font surseoir l'indication d'une dialyse.

Deux jours après la diurèse se rétablit, faisant place rapidement à une polyurie. L'azotémie arrive à un maximum de 5 gr 10 et décroît en trois semaines au taux de 0 gr 45.

Traitement : Glucosé hypertonique à 40 % = 2 l/j. Chlorure de potassium = 4 gr/j, 500 cc de boisson/jour, jusqu'au 17 juillet où le malade s'alimente normalement avec un régime à 30 gr de protides. La phase de polyurie est émaillée par deux complications :

— une tachycardie qui a nécessité une médication digitalique ;

— une infection rhinopharyngée rapidement jugulée par les antibiotiques.

Le bilan rénal pratiqué peu de jours avant sa sortie montre :

— une protéinurie discrète à 0 gr 45. Une concentration uréique urinaire à 12 gr densité urinaire à 1.010. Clearance uréique : standard 17 cc/mn; P.S.P. : 15' = 5 %, 70' = 27 %. Le malade a quitté le service le 31 juillet, guéri cliniquement. Il a été par la suite suivi en consultation. Bonne conservation de l'état général. Le bilan rénal pratiqué 3 mois après l'épisode anurique est satisfaisant, cependant le test d'Addis reste encore perturbé : discrète hématurie microscopique, leucocyturie plus importante.

Oligo-anurie de 15 jours d'étiologie non encore précisée, avec une azotémie maximum de 5 gr 10, traitée par le seul traitement conservateur, ayant évolué vers la guérison.

Les diagnostics qui ont été envisagés sont les suivants :

1) *anurie calculeuse : éliminée par la négativité de l'exploration urétérale ;*

2) *glomérulo-néphrite aiguë : en faveur de ce dernier diagnostic, l'épisode de rhinopharyngite, persistance de l'hématurie.*

Par contre, la leucocyturie plus importante est banale au décours des anuries et n'a pas de valeur diagnostique.

3) *Tubulopathie toxique par le tétrachlorure de carbone. En faveur de ce diagnostic il existe un contact récent avec le CCl4, les signes digestifs au début de la maladie, une concentration uréique basse. Il semble que ce diagnostic est hautement vraisemblable vu l'allure de pseudo glomérulo néphrite que prend volontiers l'I.R.A. due à l'intoxication par le CCl4.*

OBSERVATION N° 30

Madame O... Rolande, 40 ans est adressée au service le 30-8-1959 pour anurie.

Le 25 août : Métrorragies abondantes à la suite de manœuvres abortives au 3e mois de grossesse, qui ont persisté pendant 2 jours.

Le 27 août : Etat de choc, chute de T.A. à 9/5, vomissements incoercibles et diarrhée. Oligurie extrême. L'inefficacité des petits moyens thérapeutiques mis en œuvre et l'ascension très rapide de l'azotémie motivent son hospitalisation dans le service.

A son entrée : La malade au quatrième jour de son anurie a conservé un état général satisfaisant. Les vomissements ont diminué et la diarrhée a disparu. La température est à 36°8, la T.A. remonte à 12/7. Le sondage vésical ramène 10 cc d'urine à concentration uréique basse : 7 gr/L ; l'azotémie est à 5,75 gr ; le potassium à 4,5 MeqL ; F.N. : 2.400.000 G.R., 23.000 GB avec 77 % de polynucléaires. Il n'y a pas d'hémolyse, les hémocultures sont négatives.

Traitement : 500 cc de glucosé hypertonique à 40 % ; Insuline 30 u ; Héparine 20 mgr ; Vitamine C, ampoule une ; Sérum glucosé isotonique 250 cc ; Pénicilline 2.000.000 unités qui sera arrêtée au bout de 5 jours.

Le 31 août : Devant la persistance de métrorragies et un col entr'ouvert, on pratique un curetage ramenant des débris placentaires. Instillation de Terramycine en goutte à goutte par sonde intra-utérine. Le bilan biologique montre : urée sanguine, 5,50 gr ; Ionogramme, Cl : 90 MeqL ; R.A., 20 vol ; Protides, 66 gr ; Na, 130 ; K, 4,5.

Dans les jours qui suivent, l'urée sanguine s'élève rapidement, l'ascension de la kaliémie est moins marquée.

Le 2 septembre : On remplace les 250 cc de sérum glucosé par du Lactate de Na isotonique pour lutter contre l'acidose : la réserve alcaline est à 20 volumes.

Le 5 septembre : L'urée sanguine est à 7,90 gr ; le potassium, 5.9 MeqL/L. Obnubilation marquée. On met en œuvre une dialyse de 3 heures, très bien supportée par la malade. Il s'en suit une disparition des nausées et vomissements, l'urée sanguine est ramenée à 4,40 gr., le potassium à 3,3 MeqL/L.

Le 9 septembre : Deuxième hémodialyse devant une azotémie à 6,30 gr. L'hypotension persistante commande l'arrêt au bout d'une heure et demie. L'urée sanguine est à 4,30 gr. Le lendemain reprise de la diurèse.

Le 13 septembre : Le volume urinaire est à 1 l 200, l'urée sanguine à 6 gr. Au cinquième jour de la reprise de la diurèse, la malade meurt dans un tableau de collapsus brutal précédé d'hématémèses. L'examen anatomo-pathologique sur un rein pesant 340 gr prélevé quelques minutes après la mort montre : 1) un applatissement très accentué de l'épithélium des tubes contournés qui ont une lumière très large ; 2) quelques infiltrats interstitiels peu nombreux et peu étendus.

Oligo-anurie de 17 jours par choc post-abortum, avec phénomènes cataboliques intenses, traitée par épuration extra-rénale. Décès par collapsus et syndrome hémorragique au cinquième jour de la reprise de la diurèse. Cette observation souligne : 1) l'intérêt qu'il y a à ne pas laisser monter l'azotémie à des taux entraînant une urémie clinique (urée supérieure ou égale à 4 gr/L). Dans ces cas le Rein Artificiel ne peut permettre de ramener l'urée à des taux permettant une vie confortable ; 2) Comme c'est classique depuis l'application du Rein artificiel la mort survenue pendant la difficile période de reprise de la diurèse ; 3) Ne faudrait-il pas pratiquer chez cette malade une troisième hémodialyse au moment de la reprise de la diurèse, où le catabolisme est encore intense comme le montre le taux de l'urée à 6 gr/L, elle aurait pu en mettant la malade dans les meilleures conditions, éviter la complication fatale.

OBSERVATION N° 31

Monsieur T... Adrien, 57 ans. Diagnostic : Anurie calculeuse.

Ce malade est adressé au service le 2-10-59 au soir pour une anurie installée depuis 48 h., dix jours après, une colique néphrétique. Il se savait porteur d'une lithiase rénale et sujet à des crises fréquentes de colique néphrétique depuis une dizaine d'années.

A son entrée : tableau clinique très grave. Obnubilation et agitation. Nausées fréquentes et vomissements bilieux. La respiration est courte et irrégulière. L'auscultation décèle un cœur arythmique et un souffle systolique méso-cardiaque. La T.A. est à 14-8. L'azotémie élevée à 4 gr 20. La diurèse nulle.

Le 3 octobre 1959 : Pas de changement de l'état général. Le bilan électrolytique est très perturbé, on note :

— Azotémie : 5 gr 10 ;
— Kaliémie : 8,3 MeqL ;
— Réserve alcaline : 25 vol. ;
— Hématocrite : 38.

Les 100 cc d'urines émises depuis son entrée contiennent : albumine, 5 gr/L; urée urinaire, 19,90; Densité urinaire, 1.013. L'azotémie élevée, l'hyperkaliémie qui provoquent des modifications importantes de l'E.C.G. (disparition de l'onde P. QRS élargi à 0,12 seconde. Ondes T positives, pointues, symétriques et très élevées) ainsi que le mauvais état général du malade font poser l'indication d'une épuration extra-rénale. En attendant la préparation du matériel de dialyse, on injecte à deux reprises à 2 h. d'intervalle 100 cc de Lactate de sodium molaire en 2 mn qui amène chaque fois une diminution de l'amplitude des ondes T et un raccourcissement de QRS.

A 19 h. 30, mise en route de la dialyse par rein artificiel, mais qui doit être interrompue au bout de 20 minutes, par des difficultés techniques (coagulation dans le circuit sang).

Alors toute tentative de dialyse était abandonnée, l'état général de ce malade comateux, en myosis très serré, agité de myoclonies et de tremblements, à la respiration stertoreuse, contraste avec une T.A. à 12-6 et un E.C.G. qui montre maintenant des lambeaux de rythme sinusal de plus en plus longs, consolidés par une nouvelle injection de Lactate de soude molaire (50 cc en une minute). On se contente de continuer le traitement avec du sérum glucosé à 40 % et de l'Insuline.

Le 4 octobre : Contre toute attente, le malade a repris toute sa conscience, l'E.C.G. montre un rythme sinusal régulier avec disparition des signes d'hyperkaliémie. La diurèse des dernières 24 h. a été

de 500 cm³ d'urines sanglantes : urée sanguine : 3,90 ; Kaliémie : 6,4 MeqL.

Le 6 octobre : Légère amélioration de l'état général. Diurèse, 750 cc ; potassium, 6 MeqL; Réserve alcaline, 48 vol.; Urée sanguine: 5 gr. Survenue d'un flutter 2/1 traité par une injection de Cédilanide matin et soir. Ce trouble du rythme disparaîtra au bout de 2 jours et fera place de nouveau à des signes d'hyperkaliémie et une altération de l'état général avec vomissements, hoquets, langue rôtie, mais dans la nuit du 8 au 9 octobre, on pratique une injection de 100 cc Lactate de Na molaire.

A 23 h. 30 on note une diminution des ondes T. Une élévation des ondes R. Une diminution des ondes S et à 3 h. 50, une nouvelle injection de Lactate de Na n'a pas d'effet sur l'E.C.G.

Le 9 octobre à 9 h., modifications du tracé électrique évoquant l'aspect d'une tachycardie ventriculaire. On tente une réduction par le Pronestyl intraveineux qui se solde d'échec.

Le malade meurt vers 9 h. 30 par fibrillation ventriculaire.

L'anatomie pathologique confirme la lithiase rénale :

— le rein droit se révèle petit et atrophique, engainé dans une périsclérolipomatose importante, les cavités pyélocalicielles sont dilatées, occupées par un énorme calcul coraliforme de 7 cm environ sur 2,5 cm. Corticale atrophique creusée de nombreuses lacunes de la taille d'une noisette ;

— le rein gauche est hypertrophié et est le siège d'une dilatation pyélocalicielle, renfermant un seul calcul de 2 à 3 cm localisé au pôle inférieur. Corticale normale.

Au point de vue histologique :

— rein gauche : sensiblement normal, hormis une discrète inflammation de la muqueuse pyélique et un élargissement de la lumière des tubes par aplatissement de l'Epithélium ;

— rein droit : entièrement détruit par une néphrite interstitielle subaiguë intense.

Anurie calculeuse dont l'évolution est dominée par :

— une hyperkaliémie sévère qui a régressé sous Lactate molaire;

— des troubles du rythme : flutter auriculaire qui a disparu sous Cédilanide ;

— l'apparition d'une tachycardie ventriculaire responsable du collapsus cardio-vasculaire terminal.

La vérification anatomique et histologique montre un rein droit détruit par un processus chronique alors que le rein gauche n'est pas porteur de lésion irréversible. Devant un tel malade on aurait peut être pu adopter le schéma thérapeutique suivant :

1) *recommencer l'hémodialyse pour : faire baisser le taux d'azotémie, combattre efficacement l'hyperkaliémie, assurer un meilleur équilibre hydro-électrolytique ;*

2) *pratiquer secondairement une néphrectomie droite et une néphrotomie de sauvetage d'abord avec évacuation du calcul du pôle inférieur pour rétablir la diurèse.*

OBSERVATION N° 32

Madame B... Gabrielle, âgée de 54 ans, est hospitalisée dans le service le 12 octobre 1959 au 6e jour d'une anurie d'apparition brutale. A son entrée : état général médiocre, mais pas d'œdème ni de vomissements. T.A., 16-8; urée sanguine, 2 gr 20. Abdomen souple, pas de masse palpable. Ionogramme, Cl : 87 ; R.A., 42,5 ; Protides, 62; Na, 116; K, 6,3. On retrouve dans ses antécédents :

— plusieurs épisodes de coliques néphrétiques dans les années antérieures une hémicolectomie gauche en 1957 pour néoplasie confirmée par l'histologie. Des lombalgies d'apparition récente, traitées par Butazolidine. L'hypothèse d'une anurie calculeuse ou une anurie par compression des uretères est émise. L'examen est complété par :
— une radiographie lombaire ne montrant pas de lithiase ; un cathétérisme urétéral : à gauche, la sonde est bloquée à 5 cm, à droite : la sonde arrive jusqu'au bassinet ramenant 50 cc d'urines de mauvaise qualité avec densité : 1.010. Urée urinaire, 5 gr %, un toucher vaginal montrant des paramètres libres. L'absence de calcul radio-visible et le blocage du cathéter urétéral à gauche semble confirmer le diagnostic d'anurie excrétoire par compression extrinsèque de l'uretère.

Traitement : Sérum glucosé hypertonique à 40 % : 500 cc., 300 cc d'eau par voie orale. Pénicilline 2.000.000/jour. Dans les jours qui suivent, la diurèse oscille entre 200 et 400 cc par jour, on assiste à une ascension très progressive de l'azotémie, s'accompagnant de vomissements importants et d'une hyperthermie qui contribuent à aggraver l'état de la malade. Le K atteint le taux de 6,9 MeqL au 8e jour de l'anurie et retombera à la normale à la suite de vomissements. E.C.G. : ondes T pointues et symétriques sur les dérivations précordiales. *Au 16e jour de l'anurie :* azotémie, 4 gr 30 ; chute de la T.A. à 10-6, état comateux ; légère reprise de la diurèse à 700 cc. La malade est décédée dans un tableau de collapsus prolongée et irréversible au 18e jour de l'anurie.

Anurie d'installation brutale chez une malade âgée de 64 ans, lithiasique et ayant subi deux ans auparavant une hémicolectomie gauche pour une tumeur maligne du colon. L'origine excrétoire de cette anurie par compression urétérale due à une récidive néoplasique dicte une thérapeutique basée sur le seul traitement conservateur.

OBSERVATION N° 33

Madame LAL... Il s'agit d'une malade de 33 ans, hospitalisée au C.R.A.C., pour adéno-carcinome du sein avec métastases diffuses et mise en traitement par R x et E 39.

Le 12 octobre 1959 : Elle a reçu 150 cc de purée globulaire hétérogroupe (groupe A rh + au lieu de 0 rh +). L'erreur est découverte avant que n'apparaissent des troubles. La malade est alors transférée dans le service. A son entrée : malade cachectique. Etat général précaire, se plaint de douleurs abdominales apparues après la transfusion, et de soif intense. Il n'existe pas de shock. La T.A. est à 13-8, le pouls à 100/mn. On pratique une exsanguino-transfusion de 4 l 500 qui fait disparaître les signes fonctionnels. Le lendemain : la diurèse descend à 300 cc, la densité urinaire à 1.012 par contre l'urée urinaire est à 17,80, l'urée sanguine à 0 gr 75. Le bilan électrolytique est sensiblement normal. Cette oligurie va s'améliorer rapidement, car en deux jours, la diurèse remontera à 1.200 cc mais une semaine durant, la concentration uréique ne dépassera pas 10 gr/l alors que le volume urinaire est aux alentours de 1 l 500.

Traitement : Sérum glucosé hypertonique : 500 cc à 40 %, sérum glucosé isotonique : 500 cc. L'évolution se fait rapidement vers la guérison du syndrome rénal, avec chute de l'azotémie à 0 gr 40 et l'ascension de l'urée urinaire à 19 gr le 23-10. Le séjour de la malade est prolongé par l'apparition après la reprise de diurèse d'un syndrome infectieux qui cède aux antibiotiques. La malade a quitté le ser-

vice le 28-10-59. Il persistait à sa sortie une protéinurie à 1 gr 70, une hématurie et leucocyturie minime. Oligurie de 2 jours consécutive à transfusion de purée globulaire hétérogroupe, traitée précocément par exsanguino-transfusion et ayant évolué vers la guérison.

Cette observation représente le type de « transfusion médicale » donnant lieu à une néphropathie « bénigne » évoluant favorablement dans la majorité des cas. Les signes d'appels « douleurs lombaires » et soif seraient passés inaperçus chez une malade endormie, d'autant plus qu'il n'y avait pas de choc.

OBSBERVATION N° 34

Madame ARN... Germaine, 32 ans, est entrée dans le service le 17-11-59 au lendemain d'une septicémie hémolytique avec anurie apparue vingt-quatre heures après la pose d'une sonde intra-utérine préalablement bouillie.

A son entrée : Outre son état général fortement altéré : hyperthermie à 40°, tachycardie à 110, T.A. à 12-7, on est frappé par un ictère foncé associé à une cyanose des extrémités et une respiration très superficielle. Le sondage vésical ramène 50 cc d'urines rouge sombre, la malade n'a pas uriné depuis la veille. L'urée sanguine est à 1 gr 60. La numération globulaire montre une anémie à 2.500.000 G.R., une hyperleucocytose à 17.000 G.B. avec 82 % de polynucléaires. Le toucher vaginal perçoit un col utérin mou et ouvert. On pratique un curetage d'urgence ramenant des débris placentaires. La malade est mise sous traitement antibiotique : 2.000.000 d'unités de Pénicilline qui seront continués les jours suivants à la même dose et sérothérapie antitétanique. Dans la soirée, on pratique une exsanguino-transfusion de 13 litres qui amène une amélioration clinique visible.

Le 18 novembre : La diurèse est à 150 cc avec une densité urinaire à 1.010, une urée urinaire à 7 gr p. 1.000, une urée sanguine à 1 gr 50.

Traitement : Sérum glucosé hypertonique 40 % (800 cc). Insuline 30 unités. Héparine 25 mgr. Complexes vitaminiques B et C, par l'intermédiaire d'un cathéter placé dans la veine saphène. Une deuxième exsanguino-transfusion de 10 litres est nécessitée par la persistance de l'hémolyse (l'ictère encore foncé et sang laqué).

Du 19 au 22 novembre : La diurèse plafonne à 200 cc/jour, la température est tombée. L'état général reste stationnaire puis apparaît un net fléchissement correspondant à l'ascension de l'urée sanguine à 3 gr. Ionogramme : Cl : 96 ; R.A. : 62 vol.; Protéines : 63 ; Sodium : 132 : K: 3,4; Hématocrite: 34.

Le 23 novembre : Les vomissements répétés et l'apathie de la malade plus que son urée sanguine à 3 gr. 90 font mettre en œuvre une *première hémodialyse* d'une durée de 3 h. qui fait baisser l'urée sanguine à 2 gr 50 et surtout accuse une amélioration clinique nette, la malade ne vomit plus. Alors que le potassium reste toujours bas, la montée rapide de l'urée sanguine, la réapparition des vomissements et d'une prostration, obligent à pratiquer le 27-11 une *deuxième hémodiolyse* de 6 h. qui ramène le taux de l'urée sanguine de 4 gr 80 à 1 gr 90. Meilleur état clinique.

Le 29 novembre : Les vomissements noirâtres et une azotémie à 5 gr (13e jour de l'anurie) posent l'indication d'une *troisième hémodialyse :* excellente dialyse, l'urée sanguine tombe à 1 gr 40. Normalisation des électrolytes et disparition des vomissements en fin de séance. Le lendemain, l'apparition d'une douleur de l'hypochondre

droit avec hyperthermie à 39° et empâtement, font associer la Tifomycine injectable 1 gr 50/j. à la Pénicilline et glace sur le ventre. Les jours suivants, la malade encore subictérique a des vomissements bilieux abondants, dont la persistance malgré la rétrocession des signes locaux, altère fortement l'état général, ce qui fait poser l'indication d'une *quatrième hémodialyse* le 5-12, malgré un chiffre d'urée à 3 gr 20 et une diurèse à 500 cc depuis 4 jours.

Le 17 décembre : Au 21e jour de l'anurie, la débâcle urinaire s'amorçant à 1.250 cc, ouvre la période de la reprise de la diurèse. Par contre, une complication infectieuse va passer au premier plan. Elle débute au 3e jour de la reprise de la diurèse par une hyperthermie à 39°5, un point de côté thoracique bas avec découverte d'un foyer de condensation de la base droite. S'agissait-il d'une suppuration intra-hépatique ou sous diaphragmatique ou encore d'un infarctus pulmonaire. Le problème se clarifie avec la découverte quelques jours après, d'un autre foyer de condensation à gauche, d'images radiologiques macronodulaires bilatérales disséminées. On est orienté vers une suppuration pulmonaire par embolies septiques, car il s'agit manifestement d'une septicémie à staphylocoque doré, pathogène, isolée à l'hémoculture et par culture du pus prélevé sur une plaie de dénudation veineuse. Ultérieurement, sous traitement antibiotique énergique (Pénicilline, Tifomycine, Erythromycine) les images radiologiques vont évoluer comme une staphylococcie pulmonaire assez analogue aux formes infantiles et la malade sera transférée le 6 janvier 1960 dans le service de Pneumologie du Professeur Morel.

Insuffisance rénale aiguë par septicémie post-abortum à perfingens remarquable par : 1° la sévérité du syndrome hémolytique du début avec longue persistance de l'ictère malgré deux exsanguino-transfusions totalisant 23 litres ;

2° la longueur de la période oligo-anurique : 20 jours où les phénomènes de catabolisme intense, ont nécessité quatre hémodialyses;

3° l'apparition d'une complication qui a posé des problèmes de diagnostic (suppuration pulmonaire ou de l'hypochondre droit) et des problèmes de traitement pour staphylococcie pulmonaire.

Cette observation souligne : l'intérêt des dialyses répétées dont les indications se veulent cliniques (ici les vomissements), dialyses répétées même au cours de la reprise de la diurèse quand celle-ci manque de « franchise ». L'apparition d'une pathologie infectieuse nouvelle (ici staphylococcie) chez ces malades artificiellement maintenu en vie et présentant un grand catabolisme.

Cette complication apparue sous antibiothérapie systématique (Pénicilline, 2.000.000 d'unités/jour), justifie sans doute une asepsie minutieuse en particulier des plaies de dénudation veineuse et du matériel de perfusion. Mais il faut cependant s'attendre à voir se développer cette pathologie à mesure que le Rein Artificiel par ses progrès permettra de passer plus souvent encore la phase d'anurie sans encombre.

OBSERVATION N° 35

Monsieur B... Edouard. Ce malade, âgé de 62 ans, entre dans le service le 9 décembre 1959 pour anurie.

Le 7 décembre au soir, il avait été hospitalisé dans le service du Professeur Fabre à la 48e heure d'une anurie d'apparition brutale. Son urée sanguine était à 2 gr 50. On mit en place deux sondes urétérales qui ne ramenèrent que quelques cc d'urines. Le lendemain, la

pyélographie pratiquée ne montra pas de calcul, radio-visible, le rein droit était morphologiquement normal, par contre, il existait à gauche un blocage qui n'a pu être vaincu malgré l'augmentation de pression. Pendant ces deux jours, le malade a reçu : 1 l 500 de sérum glucosé hypertonique à 30 %, 1 l 500 de sérum glucosé isotonique. On porta le diagnostic d'anurie calculeuse, mais l'azotémie élevée et l'état général déficient incitèrent à l'abstention de tout acte chirurgical. Le malade fut alors transféré dans le service en vue d'une hémodialyse ayant pour but de le mettre dans les meilleures conditions pour subir une intervention urologique.

A son admission : Le malade anurique depuis quatre jours, comateux et agité présente une respiration stertoreuse et une tachycardie à 110. La température est à 37°8. La T.A. à 11-7. Urée sanguine, 2 gr 75; potassium, 5,8 MeqL; Ionogramme, Cl : 92 ; R.A., 23 vol ; Protéines, 66 gr; Na, 114 ; F.N. 4.100.000 G.R., 15 000 G.B. avec 75 % de polynucléaires. On est frappé d'autre part, par : 1° l'existence de signes d'artériosclérose coronarienne avec troubles du rythme intermittent ; 2° l'existence d'une hémostase défectueuse, un taux de Prothrombine inférieur à 5 %.

Traitement : Sérum glucosé hypertonique à 40 %, 800 cc avec 30 unités d'Insuline et 15 mgr d'Héparine. Pénicilline 2.000.000 d'unités par 24 h., Vitamine K1 et Méthiofoline 2 ampoules.

Le 12 décembre : L'anurie reste totale. Le malade nous confirme ses antécédents de lithiase rénale pendant les quelques heures où il a repris sa conscience. L'amélioration relative du bilan d'hémostase permet de pratiquer une ponction-biopsie du rein droit au lit du malade. L'examen histologique montre : 40 glomérules sans anomalie, les tubes avec un revêtement épithélial un peu bas et une lumière large. Aucune infiltration inflammatoire dans le tissu interstitiel qui est par endroit lâche et œdémateux.

Le 14 décembre : L'azotémie élevée à 4 gr. Le potassium à 6.8 MeqL et l'absence de néphrite chronique affirmée par l'anatomie pathologique nous décide à pratiquer une hémodialyse malgré le pronostic très sévère. Celle-ci est écourtée par l'apparition d'une chute tensionnelle et d'une tachycardie. L'urée sanguine tombe à 2 gr 80 et le K à 3,8 MeqL après 1 h. 40 de dialyse.

Le 15 décembre : Le malade est décédé dans un coma fébrile avec secousses musculaires. La vérification nécropsique a montré :

1° une lithiase urétérale G qui rendait bien compte de l'image d'obstacle obtenue à la pyélographie ;
2° une lithiase rénale droite ;
3° les deux reins pesaient chacun 200 gr et apparaissaient indemnes de signes grossiers de néphrite chronique ;
4° une très importante cirrhose du foie, petit et roux à la coupe.

Anurie calculeuse dont l'issue fatale au 9e jour de l'anurie semble être conditionnée par une coronarite et une cirrhose antérieures.

L'absence d'efficacité clinique de l'hémodialyse sur le coma malgré l'absence de néphrite chronique, semble être justifiée par l'existence d'une atteinte hépatique associée (cirrhose) on sait en effet le caractère fatal de l'anurie quelle que soit sa cause survenant chez un cirrhotique. Chez ce malade l'atteinte hépatique se traduit dès le début par des troubles de l'hémostase (taux de Prothrombine inférieur à 5 %).

OBSERVATION N° 36

Madame B... Marie, 62 ans, est adressée au service le *16 décembre 1959* pour anurie. Huit jours avant son hospitalisation, au cours de son travail, un syndrome à début brutal avec frisson, tremblements et nausées. Oligurie et anorexie dans les jours qui suivent.

A son entrée : Etat général bien conservé malgré quelques nausées ; cœur régulier; pouls à 90; T.A. 13-7. La malade précise que sa tension maxima est à 18 depuis quelques années. Diurèse, 100 cc; Protéinurie, 2 gr; Urée urinaire, 7 gr 75 Densité urinaire, 1.010; Ionogramme : Cl, 96 MeqL; R.A., 32 vol.; Protides, 66 gr.; Na, 120; Densité, 1023; K, 4,8 ; Urée sanguine, 3 gr 85 ; F.N. : G.R., 3 900.000, G.B. : 10.500, 73 % de polynucléaires. Vitesse de sédimentation : 15 mn, 24 mn, 60 mn, 42 mn. L'E.C.G. montre des signes d'infarctus antérieur étendu. Le fond d'œil des signes d'artériosclérose banale. La pyélographie ne décèle aucune obstruction des voies excrétrices. La discussion diagnostique envisage : soit une poussée aiguë d'une néphrite ascendante ayant évolué à bas bruit jusqu'à cette date, soit un rein de choc secondaire à l'infarctus qui n'avait donné aucune manifestation clinique, excepté une chute de la tension artérielle maxima de 18 à 13. L'infarctus du myocarde contre-indique toute épuration extra-rénale. Dès lors, on soumet la malade à un régime hyper-glucidique et aprotidique. La ration de liquide quotidien est limité à 800 cc.

Le 19 décembre : Les vomissements répétés empêchent une alimentation normale. La malade reçoit 700 cc de sérum glucosé hypertonique à 40 % grâce à un cathéter placé dans la veine saphène interne. L'urée sanguine monte à 5 gr 20. Dans les jours qui suivent, la malade sombre dans un état de torpeur, on note un encombrement bronchique important. L'urée sanguine atteint le taux de 6 gr. Elle sombre dans un tableau de coma urémique terminal le 23-12.

Le prélèvement d'un rein dans les quelques minutes qui suivent la mort, a permis de déceler à l'examen histologique :

1° quelques travées de néphrite interstitielle rayonnante, traversant la corticale mais les régions pyéliques et parapyéliques sont normales ;
2° les tubes sont larges et généralement bordés par un épithélium bas ;
3° les glomérules sont normaux ou collectés.

Oligo-anurie de 15 jours par chute du débit rénal secondaire à un infarctus du myocarde chez une malade dont les reins ont été déjà atteints par une néphrite interstitielle. Cette observation est intéressante :

1° *sur le plan clinique par la pureté du syndrome anurique secondaire sans aucun doute à un infarctus méconnu et cliniquement latent (pas de choc).*

2° *sur le plan diagnostique : par l'impossibilité de pratiquer une biopsie rénale vu l'état myocardique et le danger des coagulants nécessaires après cette exploration.*

3° *sur le plan thérapeutique : l'abstention vis-à-vis du rein artificiel est parfaitement défendable vu l'état général de la malade mais ne laisse-t-il pas poser le problème d'indications limites.*

Vaut-il mieux assister sans armes à une urémie fatale et espérant une reprise rapide et spontanée de la diurèse par le seul traitement conservateur.

Vaut-il mieux risquer un décès par complications cardiaques en cours de Rein Artificiel en voulant sauver la malade.

On doit conclure que de tels cas sont cas d'espèce et qu'il ne saurait y avoir de doctrine ni conduite stéréotypée.

OBSERVATION N° 37

Madame B..., 28 ans, est adressée au service de Médecine Nord le 25 janvier 1960 en vue d'une hémodialyse. Cette jeune femme, indemne de tout antécédent rénal pathologique, a subi une intervention chirurgicale d'urgence le 16 janvier 1960, pour torsion d'hydrosalpinx droit alors qu'elle était enceinte de 7 mois et demi.

Le 20 janvier : Accouchement prématuré. Choc obstétrical avec collapsus. La tension artérielle maxima a oscillé entre 4 et 5 au cours de l'accouchement. Transfusion de 500 cc de sang, groupe 0 rH + (groupe de la malade AB rh +) et de deux flacons de plasma, permettant de déchoquer la malade et de remonter sa TA qui s'est maintenue toute la journée entre 8 et 10 de maxima. Dès le lendemain, s'installe une oligurie de 200 cc Dans les jours qui suivent, la diurèse ne dépasse pas 250 cc, l'urée sanguine s'élève à 3 gr 40 au quatrième jour de l'anurie.

Le 25 janvier : La malade est transférée dans le service dans la soirée. A son admission : conscience conservée, état général moyen. Pas de vomissement, mais hoquet et nausées fréquents. T.A. 13-7. L'examen clinique est normal par ailleurs. Le globe utérin est dur et le col fermé. La diurèse est à 200 cc avec une densité à 1.010, une concentration uréique à 6 gr 20, l'urée sanguine, 3 gr 80, le potassium a 7,1 MeqL sans traduction à l'E.C.G. L'ionogramme montre Cl : 3 gr; R.A.: 42 vol; Na : 110 MeqL; Protides : 59 gr. On pose l'indication d'une hémodialyse, celle-ci doit être retardée de quelques heures en raison de l'état défectueux de l'unité de dialyse.

Le 26 janvier : Hémodialyse de 4 h. ramenant l'urée sanguine de 4 gr 50 à 3 gr ; le potassium de 7,1 MeqL à 5,1 MeqL. Les troubles digestifs s'estompent aussitôt après. *Traitement instauré :* Pénicilline, 2.400.000 d'unités par jour ; Sérum glucosé hypertonique à 40 % 1.000 cc, additionné d'Héparine, Insuline et complexes vitaminiques. Dans les jours qui suivent, on assiste à une reprise rapide de la diurèse qui atteint le volume normal au 10e jour de l'anurie. L'urée sanguine s'élève progressivement jusqu'au taux de 4 gr le 30 janvier.

A partir du *31 janvier :* polyurie de 2.500 cc d'urines par jour qui se prolonge pendant 3 semaines. La malade reçoit la dose quotidienne de : 2.000 cc de glucosé à 15 %, 500 cc de Lactate de soude isotonique, 800 cc de boisson, 4 gr de Cl Na et 4 gr de Cl K. Pendant cette période, on assiste à quelques accès fébriles, dus à une infection uro-génitale et à une congestion de la base pulmonaire droite qui rétrocèdent rapidement sous antibiotiques. Une anémie à 1.800.000 G.R. est traitée par des transfusions de purée globulaire. La convalescence se passe sans incidents, un bilan rénal pratiqué donne les résultats suivants : urée sanguine, 0 gr 90; clearance urée standard, 29 cc/mn; P.S.P. 10 % et 50 %, Addis : Hématies: 504/mn; leucocytes, 2.800/mn. Ponction-biopsie du rein droit : « très petit fragment médullaire montrant quelques groupes de tubes proximaux sans élargissement de la lumière et une infiltration discrète du tissu interstitiel ».

La malade quitte le service le 28 février en excellent état général.

Insuffisance rénale aiguë secondaire à un choc obstétrical, survenant dans les suites d'une intervention chirurgicale. Une seule hémodialyse au 6e jour de l'anurie a permis de diminuer le catabolisme, d'éviter l'intoxication hyperkaliémique. Reprise de la diurèse au 9e jour.

Evolution vers la guérison au prix de complications infectieuses mineures.

OBSERVATION N° 38

Mademoiselle B... Roxane, 17 ans.

Cette jeune fille, âgée de 17 ans, est adressée dans le service de Médecine Nord le 14 février 1960 pour oligo-anurie.

En dehors d'une irrégularité menstruelle traitée par gonadotrophine chorionique, on ne retrouve aucun stigmate datteinte rénale antérieure ni d'infection récente.

Le 10 février 1960, la malade accuse des douleurs abdominales diffuses à tout l'étage sus-ombilical et qui vont se localiser rapidement à l'hypochondre droit et présente en même temps des vomissements d'abord alimentaires puis biliaires. Ces vomissements se répètent, persistent dans les jours qui suivent. Les pertes liquidiennes ne sont pas compensées car la malade refuse toute alimentation et tout apport liquidien. Le volume urinaire baisse progressivement pour se réduire à une quantité de 200 à 300 cc par 24 h. le 12-2-60.

Le 14-2-60 à son admission dans le service :
— Bon état général. Température à 37°.
— La patiente est légèrement obnubilée.

Au point de vue clinique : 1° *Douleur à l'hypochondre droit.*

A la paltation, empâtement à ce niveau et douleur provoquée dans la fosse iliaque droite.

2° *Utérus normal,* col fermé, pas de masse annexielle, pas d'hémorragie.

3° *Cœur bien frappé :* Tachycardie à 110. T.A. 9/5. Poumon, normal.

Au point de vue biologique : Urée sanguine, 3 gr ; Urée urinaire, 3 gr ; Densité urinaire, 1013 ; F.N. : 5.100.000 G.R. ; 28.500 G.B. avec 91 % de P.N. ; Ionogramme, K, 4,5 meqL ; R.A. 45 vol. ; Protides : 73 gr.

Traitement : Hydrocortisone 50 mgr dans du sérum glucosé isotonique en perfusion I.V.

Le 15, on pratique le test de surcharge avec 1 litre de glucosé isotonique I.V., qui amène en 6 heures une diurèse de 800 cc.

Le 16 : La diurèse s'élève brusquement à 2 l 300.

L'urée sanguine atteint ce jour-là 4 gr mais tombe dès le lendemain à 3,20 gr.

L'évolution se fait sans incident particulier vers la guérison avec retour de l'azotémie à la normale en une dizaine de jours. Nous avons essayé d'élucider l'étiologie de cette néphropathie par des examens complémentaires.

— L'exploration gynécologique négative a permis d'éliminer le

diagnostic d'hématome péritonéal secondaire à l'administration de gonadotrophine chronique ;

— La Rana réaction est négative ;

— Les Radio : thorax, abdomen et urographie sont normaux ;

— La vésicule s'imprègne bien ;

— Les hémocultures et bilicultures sont négatives.

Sous traitement antibiotique, nous assistons à une disparition progressive des douleurs de l'hypochondre D et à l'empâtement.

La leucocytémie a diminué rapidement (7.000 le 7 mars).

La malade quitte le service en excellente santé, sans que l'étiologie de son I.R.A. puisse être élucidée.

Un bilan rénal complet a pu être pratiqué avant sa sortie, montrant un retour à la normale de la fonction rénale :

Urée : 0,40; Densité: 1010-1125 ; Clearance d'urée : 45,5 (maximum) ; P.S.P. : 15 mn, 20 % ; 70 mn, 45 % ; *Débit rénal* mesuré par la méthode du protoxyde d'azote: 180 cc/mn/100 gr de rein ; P.B.R.: 15 glomérules normaux.

Tubes : Lumière tubulaire encore un peu dilatée dans certains territoires.

Quelques foyers de calcinose tubulaire. Tissu interstitiel normal.

Insuffisance rénale aiguë secondaire à des vomissements itératifs associés à un syndrome abdominal aigu dont l'origine reste inconnue ayant rapidement évolué vers la guérison par réhydratation et antibiothérapie.

L'intérêt de cette observation réside dans :

1° *La difficulté de diagnostic étiologique ;*

2° *L'aspect de l'évolution clinique du type néphropathie fonctionnelle. Contre le diagnostic de néphropathie fonctionnelle pur la concentration uréique est basse à l'entrée : 3 gr/l, l'urée sanguine élevée 3 gr/l, la densité urinaire basse* 1013.

Il s'agit bien d'un rein de choc avec ischémie rénale et lésions tubulaires ischémiques autant si non plus que néphropathie fonctionnelle pure : type déshydratation.

3° *L'évolution favorable des néphropathies d'origine fonctionnelle si le traitement est bien conduit et instauré, on assiste alors à une chute de l'azotémie et à une reprise de la diurèse.*

OBSERVATION N° 39

M. D..., âgé de 20 ans est transféré dans le service le 21-3-60 en vue d'une épuration extra-rénale.

Ce malade a été hospitalisé 3 jours auparavant dans un hôpital de la région pour une anurie apparue 48 heures après un épisode grippal (température à 40°, frissons, lipothymies).

A son entrée : Etat général peu altéré. Température à 36°6. Conscience conservée. L'anurie est complète. Teint légèrement ictérique. L'examen clinique montre une bradycardie (50 contractions à la minute) et une T.A. basse : 8,5/6. La radiographie pulmonaire est normale. Une radiographie de la région lombaire sans préparation visualise les reins qui sont de volume normal.

Le 22 mars : L'urée sanguine s'élève à 3,80 gr et pose l'indication d'une épuration extrarénale. Une dialyse de 6 heures très bien supportée par le malade fait baisser l'urée sanguine à 1,20 gr Dans les

heures qui suivent on pratique une ponction biopsie qui ne ramène que de la médullaire sans anomalie notable.

Du 22 au 26 mars : Etat général amélioré. Anurie persistante. Le malade reçoit chaque jour 800 cc de sérum glucosé hypertonique et 3 millions de Pénicilline. La T.A. est remontée à 12/8.

L'urée sanguine s'élève le 26/3 à 4,10 gr et commande la mise en œuvre d'une seconde dialyse. Le taux d'urée tombe à 1,10 gr. La diurèse de 10 cc s'élève à 200 cc par 24 h. avec une densité urinaire à 1013 et une urée urinaire à 9,60 gr.

Le 29 mars : Reprise de la diurèse qui atteint en l'espace de trois jours un volume de 2, 500 l. Cette polyurie va se prolonger sur 3 semaines avec une diurèse maximum de près de 4 l. L'urée sanguine qui s'est élevée de nouveau à 3 gr le jour où s'amorce la reprise de diurèse descend rapidement et atteint 0,60 gr au bout de 2 semaines.

La convalescence est prolongée par l'apparition d'un syndrome fébrile d'allure grippale.

Nous avons pu pratiquer avant sa sortie le bilan suivant :

— P.B.R. (26/3) : signes discrets d'atteinte tubulaire isolée ;
— Protéinurie : 0,10 gr ;
— Vitesse de sédimentation : 25/38 ;
— Urée sanguine : 0,50 gr ;
— Bilan hépatique : Mac Lagan : 16 d. V. ; Popper de la Huerga : 56 d. V. ; Hanger : négatif ;
— F.N. : 3.800.000 G.R. ; 9.000 G.B. ;
— Compte d'Addis : leucocyturie à 1600 ;
— Uroculture : présence de colibacilles ;
— Clearance urée : 62 cc/minute ;
— P.S.P. à 10 % et à 35 %.

Les réactions virales sont négatives. Le séro-diagnostic de la spirochétose douteux.

Anurie de 12 jours d'étiologie inconnue traitée à deux reprises par épuration extrarénale (au cinquième et au neuvième jour de l'anurie). Chute rapide de l'urée sanguine dès la reprise de diurèse. Convalescence prolongée par un syndrome fébrile rapidement jugulé. Evolution favorable vers la guérison.

Cette observation montre :

1° *L'efficacité des deux dialyses par Rein Artificiel qui chaque fois ont fait baisser de manière considérable le taux de l'urée sanguine, et on contribué à la guérison du malade.*

2° *Le difficile problème de diagnostic étiologique. Deux diagnostics peuvent être envisagés mais non affirmés :*

a) *une spirochétose atypique avec participation hépatique infra clinique (élévation transitoire de la bilirubine et d'un test de floculation) ;*

b) *une tubulopathie du choc secondaire à l'hypotension artérielle et qui aurait été déclenchée par une forme sévère de grippe endémique.*

OBSERVATION N° 40

Monsieur L , âgé de 62 ans, entre le 13 avril 1960 dans le service pour anurie totale depuis le 11 avril.

Ce malade présentait des antécédents bacillaires évidents (lobite supérieure droite).

Son histoire commence le 10 avril 1960 par un brusque état fébrile avec frissons, température à 40°, courbature, mais aucun signe de localisation. Dans l'après-midi du même jour le médecin constate un collapsus. L'E.C.G. pratiqué ne montre pas de signe d'infarctus de myocarde.

Hospitalisé le lendemain dans le service de Médecine de l'Hôtel-Dieu avec une T.A. à 7,5 de maxima, où il est traité par : *Plasma, Néosynéphrine, hydrocortisone* qui remontent la T.A. à 15-8. On ne note toujours aucun signe de localisation, la température est restée à 39° et l'on constate une *diurèse limitée* à 100 cc dans la journée. A partir de ce jour, l'anurie sera totale.

Le lendemain l'urée sanguine monte à 2,35 gr avec confusion mentale, alors que la veille elle était à 1,50 gr. On note sur le dernier échantillon urinaire la présence de :

— 4 gr d'urée urinaire ;
— hématurie microscopique ;
— des cylindres granuleux en quantités importantes.

Pour compléter ce tableau, signalons que ce malade présente un arrêt des matières depuis le début de sa maladie, mais n'a jamais vomi.

A son entrée : Confusion mentale, mauvais état général, T.A. instable oscillant entre 18-10 et 15-9.

L'urée sanguine est à 3,50 gr ;
L'ionogramme : Cl, 101 ; R.A., 49 vol. ; Protéines, 63 gr; Na, 136 meq/L; K, 4,2 meq/L ; Hématocrite, 38. L'E.C.G. montre des signes d'ischémie antéro-latérale.

Le 14 avril : On décide une hémodialyse devant l'altération progressive de l'état général et une azotémie à 3,50 gr, que l'on doit interrompre au bout de 3 heures à cause de l'apparition en cours de dialyse d'une dyspnée asthmatiforme avec collapsus impressionnant qui se renouvela le malade une fois ramené dans sa chambre et fut rapidement jugulée par une perfusion de Lévophed maintenue jusqu'au lendemain matin.

Le 15 avril, l'azotémie ramenée de 3,50 gr à 2 gr s'élève à nouveau à 2,80 gr.

Le 16 avril : Réapparition de la diurèse (600 cc) qui atteint en deux jours 1 l 500 et de bonne qualité puisque l'urée urinaire à 7 gr 40 le 16-4 passe à 20 gr le 18-4.

L'évolution se poursuit favorablement dans le même sens permettant une chute de l'azotémie à 0,50 gr au 10e jour de la reprise de la diurèse.

Pendant que les fonctions rénales reviennent progressivement à la normale, l'apparition d'une température en plateau à 38°5, l'arrêt complet du transit digestif, la palpation d'une masse abdominale périombilicale, le cliché abdominal sans préparation, font envisager le diagnostic d'un infarctus mésentérique (associé à l'ischémie myocardique et l'ischémie rénale).

Mais un simple traitement médical à base de procaïne intraveineuse rétablit le transit intestinal en quelques jours.

Le malade quitte le service en excellent état général. Il persiste une anémie à 3.000.000 G.R.

Anurie secondaire à un collapsus fébrile, prolongé d'étiologie non précisée (grippe maligne ?) traitée par réanimation médicale suivie d'une hémodialyse indiquée par la clinique et l'azotémie au

5e jour de la maladie, ayant rapidement évolué vers la guérison sans complication majeure.

Ce malade aurait peut être pu guérir sans hémodialyse, car la diurèse a repris dès le lendemain de la dialyse mais en apportant une amélioration clinique, l'hémodialyse a contribué dans une large mesure à mettre ce malade à l'abri des complications, de la phase de la reprise de diurèse.

OBSERVATION N° 42

Monsieur V..., âgé de 36 ans est adressé dans le service le 13-4-59 en vue d'une hémodialyse.

L'histoire de sa maladie remonte au 1er avril où chez cet homme robuste et indemne de tout antécédent pathologique apparaît brusquement un syndrome infectieux avec température à 40°, céphalés et vomissements. Dans les jours qui suivent vont apparaître des gingivorragies et une diminution franche de la diurèse qui confine à l'anurie le 4-4.

Le lendemain il est hospitalisé dans le service de Médecine Sud où l'on note un ictère léger qui rétrocédera au bout de 3 jours. L'examen clinique ne montre pas de foyer infectieux décelable. La rate est percutable. T.A. : 14/7. Pas de signe méningé. F.N., 4.800.000 G.R. et 11.000 G.B. avec 68 % de P.N. L'anurie est complète. L'urée sanguine est à 2,95 gr. On note de plus une V.S. : 36/90 et des troubles de la crase sanguine portant sur une diminution de la prothrombine : 60 % et un allongement du T.S. à 20 mn, T.C. : 17'.

Le malade reçoit de la Pénicilline (2 millions U.I./J) et 800 cc de glucosé hypertonique à 40 %.

Le 13 avril, l'azotémie est à 4,90 et la kaliémie à 6,6 Meq font poser l'indication d'une première dialyse ramenant l'urée sanguine et le potassium aux taux respectifs de 2,10 et 3,4 meq. Cette dialyse est menée à bien malgré l'existence de phénomènes hémorragiques liés à l'allongement du temps de saignement.

Le 18 avril deuxième dialyse pour une kaliémie à 7,3 meq qui est abaissée à 5,5 Meq.

Le 24 avril troisième dialyse indiquée à la fois par l'hyperazotémie à 5,50 gr et l'hyperkaliémie à 7 MeqL. Après la dialyse l'urée sanguine est à 2,10 gr et le Potassium à 4,4 MeqL/L. L'apparition d'une hémorragie des plaies de dénudation associée à une anémie à 2.000.000 G.R. et un état de collapsus fait mettre en œuvre une transfusion de 500 cc de sang. Le bilan hépatique est sensiblement normal : Mac Lagan : 10 d.V. ; Gros 8 d.V. ; Hanger (—). Il est alors transféré dans le service de Médecine Nord. La diurèse ne dépasse pas 50 cc/24 h. avec une densité urinaire à 1010 et une concentration uréique à 5 gr.

Le 25 avril : L'indication d'une quatrième dialyse est posée devant une hyperkaliémie à 7,4 meq (E.C.G. stade III d'hyperkaliémie) et une azotémie à 3,80 gr. Une dialyse de 5 heures ramène le K à 3,20 MeqL et l'urée sanguine à 1,80 gr.

Du 30e au 45e jour de l'anurie on est encore amené à pratiquer chez ce malade cinq autres dialyses dont les indications sont basées sur le taux de Potassium et le taux d'urée. Le tableau clinique est dominé par les faits suivants :

1° une anémie assez sévère 1.800.000 G.R. nécessitant des transfusions répétées de purée globulaire ;

2° une altération de l'état général et un amaigrissement important ;

3° une cyanose marquée des extrémités ;

4° une tendance facile à l'hémorragie ;

5° Au 35e jour de l'anurie entre la 6e et la 7e dialyse on a pratiqué une P.B.R. montrant une atteinte tubulaire seule, ce qui a permis de continuer les hémodialyses.

Vers le 40e jour de l'anurie le malade sombre dans un état comateux avec troubles respiratoires, son azotémie s'élève de nouveau à 5 gr et le malade est décédé dans un tableau d'épuisement général au cours d'un collapsus irréversible. L'examen nécropsique montre :

1) Tissu hépatique qui ne présente aucune anomalie notable.

2) Au niveau du rein les lésions sont essentiellement tubulaires. Les tubes ont tous une lumière très large, un revêtement épithélial bas et un peu différencié à noyaux hyperplasiques. Dans tous les tubes on trouve des cellules desquamées et du matériel protéique.

Glomérules : altération discrète en petit nombre, il s'agit en général d'un épaississement de la capsule allant de pair avec une fibrose interstitielle.

Hépatonéphrite mortelle d'origine mystérieuse (les sérodiagnostics de leptospirose sont négatifs) caractérisée par une anurie prolongée de 45 jours traitée par 9 dialyses consécutives.

Cette observation souligne la gravité des hépatonéphrites et montre qu'il existe certaine forme d'I.R.A. ou après une période prolongée d'anurie où le malade est maintenu en vie artificiellement par les méthodes d'E.E.R. et le traitement médical on ne note aucun signe de régénérescence tubulaire ni clinique, ni histologique.

La discordance entre la gravité de l'atteinte clinique et la discrétion relative des lésions histologiques au microscope optique.

OBSERVATION N° 41

Monsieur D..., cultivateur, âgé de 43 ans, sans antécédent, entre dans le service le 5 mai 1960, pour anurie avec ictère. Le début de sa maladie se situe le 29 avril. Déja fatigué, et anorexique dans la journée, il est saisi le soir par un frisson intense. Pas de prise de température. Dans *les deux jours suivants,* persistance de l'asthénie et l'anorexie, mais il travaille presque normalement. Le 1er mai, coloration orange des urines et constipation marquée. Le 3 mai, malaise persistant, oligurie, constipation, anorexie et température 38°5.

Le 4 mai : L'oligurie confine à l'anurie. Début de coloration des téguments. Température 37°7. Il reçoit Pénicilline, Cortancyl et son médecin nous l'adresse. A l'entrée, le malade est conscient, présentant un ictère flamboyant, un épistaxis qui cède au simple tamponnement, une anurie presque absolue (40 cc d'urine au sondage). La T.A. est à 12,5/9. L'urée sanguine à 2,70 gr, les épreuves fonctionnelles du foie sont normales en dehors d'une cholémie à 110 mg. L'examen ne révèle qu'un signe positif : un gros foie sensible au palper.

Le 6 mai : Même état, urine par sondage 60 cc contenant 5,90 gr d'urée et 3,30 de Cl, de densité à 1016.

Bilan électrolytique sérique : Cl. 96 meqL ; R.A.. 43 vol. % ; Prot, 63 gr pour mille ; NA, 121 meqL ; K, 3,2 MeqL ; H.C., 38. L'urée sanguine est à 3 gr.

La F.N. montre une anémie légère et surtout 17.800 G B. avec 85 % de P.N. L'examen de la coagulation montre un taux de prothrombine réduit à 50 % et un test de tolérance à l'héparine supérieure d'un tiers à celui du témoin.

Le 7 mai : Le mauvais état général et l'ictère s'accentuent, l'urée est à 4 gr, une première dialyse ramène ce taux à 2,65 gr. Pas d'incident pendant ce traitement.

Le 9 mai : Diurèse 700 cc avec urée urinaire à 7 gr. Pas de température. Ictère en régression. Bilan hépatique : Hanger + Mac Lagan : 10 unités Vernes.

Le 10 mai : Diurèse 900 cc avec urée urinaire encore basse, et l'azotémie s'élève à 4.70 gr avec altération de l'état général. D'où nouvelle dialyse au cours de laquelle nous éprouvons des difficultés dans l'installation des cathéters qui entraînent un défaut certain d'asepsie. L'urée de 4,70 gr passe à 1,90 en 5 heures de dialyse.

Le 11 mai : Apparition d'un syndrome hémorragique et d'un collapsus traités par capitonnage des plaies et protamine associés à une transfusion de 1 l. de sang. On ajoute au traitement :

Cortancyl (80 mgr/jour) qui fait régresser l'ictère mais celui-ci réapparaît dès que l'on baisse la dose à 60 mgr. Dans les jours suivants, diurèse abondante mais de qualité stationnaire. Azotémie en plateau aux environs de 2,50 gr. Ictère léger persistant. Cependant apparition de :

— Température 38°5. Foyer de râles crépitants à la base du poumon D, confirmé par l'existence d'une opacité à la radiographie pulmonaire. La température ne cède pas malgré Pénicilline à fortes doses (4 millions d'unités).

— Hypertonie plasmatique vite corrigée par du sérum glucosé, isotonique et eau distillée.

Le 21 mai : La température est à 41°, les plaies suppurent et la culture du pus montre la présence de staphylocoques dorés pathogène, sensible à la kanamycine.

Traitement : Pénicilline 48 millions d'unités ; Erythomycine 1 gr par voie intraveineuse, associés à Tifomycine et kanamycine intramusculaire.

Evolution satisfaisante en 36 heures, mais le *22 mai* au soir : phlébothrombose de la jambe gauche mise en traitement par héparine et à 22 heures, crise comitiale, bravais jacksonienne qui se répète à intervalle de plus en plus rapproché, tendant à l'état de mal le *23 mai*, ne réagissant pas à Procaïne-Hydergine.

Le F.O. est normal. Dans la soirée coma et décès.

La nécropsie montre essentiellement un gros foie congestif, de 2.300 gr., des poumons dont la base D est congestive avec une plèvre contenant un petit épanchement et des adhérences.

Microscopiquement : 1° Thrombose veineuse iliaque gauche septique avec suppuration du caillot.

2° *Foie :* Lésion de congestion centrolobulaire avec altérations modérées du parenchyme dans les territoires congestifs. Pas d'hépatite cytolytique.

3° *Poumons* : œdémateux, congestifs, sans foyer d'alvéolite, sans embolie pulmonaire.

4° *Reins :* Tubes proximaux et distaux dilatés (altération post-mortem vraisemblable).

Par ailleurs les réactions sérologiques de leptospirose sont douteuses, mais sans doute liées à la Pénicillinothérapie. L'hémoculture

pratiquée deux jours avant son décès met en évidence un staphycoque doré pathogène.

Insuffisance rénale aiguë caractérisée par une courte période oligo-anurique (6 jours) associée à un ictère contrastant avec la gravité de la phase de reprise de diurèse où surviennent des complications multiples : infectieuse, métabolique, veineuse et neurologique.

On doit noter les faits suivants :

1° *Une reprise de diurèse de mauvaise qualité quoique abondante et précoce associée à des poussées de catabolisme a élevé rapidement l'urée sanguine à des taux considérables obligeant une nouvelle hémodyalise.*

2° *Le cathéter mis en place au cours de la deuxième dialyse, de petit calibre, a gêné considérablement l'aspiration et même empêche celle-ci (parois collabées).*

3° *Des fautes d'asepsie ont été commises chez ce malade au cours de trois dénudations veineuses successives et de multiples manipulations du cathéter expliquant les suppurations périphériques et la septicémie à staphylocoque doré.*

On doit souligner :

— La richesse des complications de cette hépato-néphrite mortelle ;

— Complications infectieuses ;

— Complications métaboliques ; une restriction liquidienne minime au cours de la polyurie a amené une hypertonie plasmatique ;

— Complications veineuses : phlébotromboses de la jambe gauche ;

— Complications neurologiques : Etat de mal comitial, la vérification de l'encéphale n'a montré ni foyer infectieux, ni ramollissement, ni thrombo-phlébite.

S'agit-il d'une encéphalopathie métabolique par fuite considérable de magnésium due à une diurèse de quatre à cinq litres en vingt-quatre heures.

En conclusion : Il s'agit d'une hépatonéphrite mortelle avec lésions histologiques apparemment réversibles. Le décès est survenu du fait des complications et de l'épuisement apparent du pouvoir de résistance du malade. Le catabolisme sévère et l'azotémie persistaient malgré la polyurie (urée sanguine : 2,60 gr ; diurèse : 15 litres avec une urée urinaire à 10 gr/) semble être un bon indice de la gravité évolutive de l'affection en cause.

ETUDE SYNTHETIQUE DES OBSERVATIONS

De l'étude de l'ensemble des observations, un certain nombre de points demande à être précisé. Ce sont :

A) Les circonstances étiologiques.
B) Les taux de guérisons.
C) L'étude des cas mortels.
D) L'évolution clinique et biologique.
E) L'action des méthodes d'épuration extra-rénale.
F) L'Etude anatomo-pathologique.
G) Le traitement des hyperkaliémies avec le Lactate de sodium molaire.
H) Nos soucis.

A) Les circonstances étiologiques :

— *Age des malades :*

L'âge des malades s'échelonne entre 7 et 65 ans. Le nombre de malades dont l'âge s'échelonne entre 20 et 40 ans est le plus élevé.

— *Hémolyse :*

En se basant sur la présence de l'hémolyse, on peut diviser ces 42 malades en 2 groupes :

— I. R. A. non hémolytiques : 32 cas.
— I. R. A. hémolytiques : 10 cas, dont 8 sont secondaires à un avortement et 2 liés à une incompatibilité sanguine.

— *Diagnostic étiologique :*

Nous grouperons ces observations suivant leur diagnostic étiologique, avec le taux respectif de guérison et de décès concernant chaque étiologie.

Etiologie	*Nombre total de cas*	*Guérison*	*Mortalité*
A) Tubulopathies :			
post-abortum	16	12	4
post-transfusionnelles .	2	1	1
hépato-néphrite . . .	2	0	2
tétrachlorure de carbone	1	1	
collapsus de cause inconnue	1	1	
choc obstétrical	1	1	
choc iodé	2	1	1
déshydratation	2	1	1
alcalose métabolique .	1	0	1
hémorragie	1		1
post-opératoire	2		2
inconnue	1	1	
infarctus du myocarde	1		1
B) Atteinte glomérulaire :			
glomérulo-néphrite aiguë	3	2	1
glomérulo-néphrite subaiguë	2	2	
C) Atteinte interstitielle	1	1	
D) Origine sous-rénale :			
Lithiase	2		2
Compression des uretères	1		1
Total	42	24	18

B) Les taux de guérison :

Du tableau ci-dessus présenté, nous voyons nettement que 24 malades ont guéri sur un total de 42 cas, soit un pourcentage de 57 %.

Ce pourcentage varie suivant l'étiologie :

— le post-abortum bénéficie d'un pourcentage de guérison assez élevé : 75 %.

Par contre, les hépato-néphrites sont d'un pronostic très grave, les deux cas présentés ont tous les deux une issue fatale, l'un est décédé après 45 jours d'oligo-anurie, l'autre bien que l'oligo-anurie ait été peu prolongée (six jours), a présenté une reprise de diurèse de mauvaise qualité sur laquelle sont venues se greffer des complications multiples, dont l'une particulièrement sévère (état de mal convulsif) a emporté le malade.

— les I.R.A. post-opératoires : aucun n'a guéri.

Si nous étudions le taux de guérison global des malades traités chaque année nous assistons à une progression sensible de ce taux :

Année :	*Nombre de cas :*	*Pourcentage de guérison :*
1956	3	33 %
1957	8	62,5 %
1958	7	70 %
1959	19	47 %
1960	5	80 %

Au premier abord, on est frappé par une chute du taux de guérison entre les années 1958 et 1959, ceci est facilement explicable par le nombre de cas de malades qui nous sont envoyés à une phase trop tardive de leur évolution ou qui présentent des affections pour lesquelles aucune thérapeutique ne pouvait être efficace. Si on exclue ces cas, on assiste à une remontée de ce taux à 64 %.

C) L'ÉTUDE DES CAS MORTELS :

Les causes du décès des malades ont été élucidées dans la mesure du possible, pour essayer de savoir si certaines d'entre elles n'étaient pas évitables.

1. Huit ont présenté un *collapsus* irréversible ; chez quatre de ces malades, le collapsus est dû à l'hyperkaliémie avec perturbations électrocardiographiques

importantes. Deux au moins de ces malades auraient pu surmonter le collapsus si on avait traité plutôt ces malades par hémodialyse (Obs. 21, M. L... ; Obs. 28, M^me D. S...). Chez le premier elle a été retardée par un problème technique concernant le dialyseur ; chez la seconde l'état général précaire faisait hésiter à la mise en œuvre du rein artificiel.

Les quatre autres sont d'étiologie inconnue, d'installation brutale et imprévisible.

Le reste est réparti de la manière suivante :

— 2 comas urémiques terminaux (infarctus du myocarde (36), et compression urétérale (32) ;
— 1 tachycardie ventriculaire (Lithiase rénale (31) ;
— 1 encéphalopathie d'origine inconnue (Obs. 41) ;
— 1 insuffisance respiratoire aiguë (8) ;
— 1 inondation bronchique brutale (11) ;
— 1 embolie pulmonaire (18).

Donc parmi ces 18 complications, deux au moins étaient potentiellement réversibles, ceci sans préjuger de l'avenir ultérieur après la guérison espérée de l'accident hyperkaliémique.

2. A quel stade sont survenues ces complications fatales :

— 13 sont notées à la phase oligo-anurique ;
— 5 à la phase de reprise de la diurèse.

D) L'ÉVOLUTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

1. *Au point de vue diurèse*, les malades sont rarement anuriques, ils sont surtout oligo-anuriques.

La période d'oligo-anurie s'échelonne de un jour à 45 jours avec une moyenne de 8 à 10 jours.

La reprise de la diurèse revêt 2 types :

— reprise rapide avec concentration uréique urinaire élevée en quelques jours (Obs. 38, 19, 7, 39) ;

— reprise lente avec concentration uréique urinaire restée longtemps basse (Obs. 41, 23).

2. *Au point de vue biologique :*

— L'urée sanguine oscille entre les deux extrêmes, 0,75 g et 7,90 g. Son taux maximum dépasse 3 g chez 35 malades. Le sodium a une valeur moyenne de 130 avec des taux extrêmes de 154 et 122 Meql.

— Le chlore est abaissé à 85 - 90 Meql en moyenne avec des taux extrêmes de 76 et 108 Meql.

— La réserve alcaline est abaissée en moyenne à 40 volumes, une baisse à 19 volumes est notée ainsi qu'une alcalose à 84 volumes.

— Les protides ont une moyenne de 65 g par litre.

— Le potassium s'élève à plus de 6 Meql chez seize de nos malades, mais seulement neuf ont des E.C.G. perturbés.

Le taux extrême a été de 8,5 Meql. Il est noté chez une malade qui a été traitée par le seul traitement conservateur (Obs. 4), à l'époque on ne disposait pas encore de Rein Artificiel. Malgré ce taux élevé, l'E.C.G. ne présente aucun stigmate d'intoxication hyperkaliémique. La malade a guéri après une oligo-anurie de 14 jours.

Le taux de Potassium le plus bas a été de 2 Meql chez le malade qui avait une alcalose métabolique (11), consécutive à des troubles digestifs entraînés par une pancréatite subaiguë. Lors de la reprise de diurèse, quelques kaliémies inférieures à 3 Meql furent notées mais rapidement corrigées, elle n'ont jamais entraîné d'accident hypokaliémique.

E) L'ACTION DES MÉTHODES D'ÉPURATION EXTRA-RÉNALE SUR L'ENSEMBLE DE NOS MALADES :

1. *L'exsanguino-transfusion* a été nécessaire chez 10 malades avec I.R.A. hémolytiques. La quantité de sang utilisée allant de 4,5 l à 23 litres en 1 à 3 séances. L'exsanguino-transfusion n'a pas été utilisée uniquement contre l'hémolyse mais aussi pour corriger une anémie sévère (Obs. 25).

Quatre malades ont été traités par l'Exsanguino-transfusion et par Rein Artificiel. Chez les cinq autres, un n'a pas eu de Rein Artificiel parce qu'il est décédé quelques instants avant la mise en route de la dialyse, quatre post-abortum ont été traités à une époque où l'on ne disposait pas de Rein Artificiel. Dans le cas restant, l'accident post-transfusionnel, traité précocement, aboutit à une I.R.A. bénigne.

2. *Le Rein Artificiel a été appliqué* 40 *fois chez* 18 *de nos malades :*

Pour un même malade, le nombre de dialyse va de 1 à 9.

a) Ces séances sont ainsi réparties :

— 10 malades ont eu 1 seule séance de Rein Artificiel ;
— 5 malades ont eu 2 séances de Rein Artificiel ;
— 1 malade a eu 3 séances de Rein Artificiel ;
— 2 malades ont eu 4 séances de Rein Artificiel ;
— 1 malade a eu 9 séances de Rein Artificiel ;

b) Ces séances ont une durée de 20 minutes à 6 heures, la durée moyenne est de 3 heures. Nous pratiquons depuis un an environ, des séances de 6 heures, si les conditions du malade le permettent. Dépassé ce délai de 6 h, la dialyse n'est que très peu efficace.

c) *Indications :*

L'indication est basée en pratique sur quatre éléments :

— l'urée, le taux de potassium, l'hyperazotémie et l'hyperkaliémie associées, la clinique :

— urée sanguine seule : 25 séances ;
— urée sanguine élevée + hyperkaliémie : 5 séances ;
— hyperkaliémie : 5 séances ;
— signes cliniques : 4 séances.

En ce qui concerne l'urée sanguine, il ne faut jamais la laisser monter à des taux très élevés. Chez deux mala-

des, dont les taux respectifs sont de 7,90 g et 7,20 g, le rein artificiel appliqué une seule fois chez l'une, plusieurs fois chez l'autre, n'a pas permis d'éviter l'évolution fatale. Cependant, une malade ayant eu une urée sanguine à 6,10 g a guéri sans aucune aide de la dialyse.

d) *Incidents :*

— L'hypotension artérielle est notée chez 7 malades, 4 ont obligé à un arrêt de la dialyse, chez les 3 autres, l'installation d'une perfusion intra-veineuse de sérum chloruré isotonique, contenant *hydrocortisone* (50 mgr), *angiocardol* (2 ampoules) a permis de mener à bien la dialyse sans aucune complication. Un de ces trois malades a présenté une demi-heure après la dialyse (Obs. 4), un collapsus brutal qui fut traité immédiatement avec de la Noradrénaline dont le résultat a été excellent.

— L'hypertension artérielle ne se produisit qu'une seule fois au cours du Rein Artificiel chez un malade atteint de glomérulo-néphrite aiguë (Obs. 15).

— A chaque dialyse, et ceci de manière immuable et malgré l'ébullition prolongée de la cellophane, on observe vers les 45e minutes, une réaction caractérisée par : frissons, pâleur, tremblements des extrêmités, légère angoisse, calmée au bout de 10 minutes par 1 cc de mélange faite de 1 cc de *Dolosal*, 1 cc de *Prénergan*, 8 cc mélange faite de 1 cc de *Dolosal*, 1 cc de *Phénergan*, 8 cc de *Novocaïne*.

— Coagulation à l'intérieur de la circulation extra-corporéelle.

La coagulation est survenue deux fois. Une fois, elle a entraîné indirectement (M. L..., 21), la mort du malade, du fait du temps nécessaire à la préparation d'une deuxième dialyse.

La seconde fois, elle est survenue au bout de 20 minutes, temps nécessaire pour soutirer une quantité importante de potassium chez ce malade en hyperkaliémie.

Dans le premier, comme dans le second cas, la coagulation est le résultat d'un défaut d'héparisation.

e) *Accidents :*

Les décès survenus au cours du Rein Artificiel ou dans les 24 heures qui suivent sont au nombre de trois.

1) Un au cours de la dialyse (inondation bronchique) Obs. 11. Il s'agit d'un malade en très mauvais état général et chez lequel l'indication de la dialyse a été prise trop tardivement.

2) Un deux heures après la dialyse (déshydratation avec urée sanguine à 7,20 g).

3) Un dans les 12 heures qui suivent : dans un tableau de coma hépatique pré-existant à la dialyse et non amélioré par elle, il s'agissait d'une anurie calculeuse chez un cirrhotique.

f) Résultats du traitement avec le Rein Artificiel :

Parmi les 18 malades traités par le Rein Artificiel, neuf sont décédés.

Dans ces neuf cas, à évolution mortelle, on relève cinq cas où l'espoir de réversibilité est presque nul.

— Une déshydratation traitée trop tardivement, la malade étant envoyée quelques heures auparavant dans le service (Obs. 10).

— Une alcalose métabolique : état général très altéré. Pancréatite subaiguë. Dilatation de l'estomac.

— Un choc iodé chez un diabétique porteur d'une glomérulose diabétique.

— Deux lithiases rénales : le premier avec trouble du rythme lié à l'hyperkaliémie, le second est cirrhotique.

Dans les quatre cas restants, la réversibilité est à discuter, il s'agit de deux hépato-néphrites avec tableau clinique gravissime, complications multiples, contrastant avec le peu d'altération histologique du tissu hépatique.

— Chez deux post-abortum : la dialyse a été instaurée tardivement chez l'une (urée sanguine : 7,90 g) et on hésitait chez la seconde à la pratiquer au moment de la reprise de diurèse. Les poussées de catabolisme ont favorisé le développement de l'infection mortelle.

En conclusion, parmi ces 9 décès, si l'indication de la dialyse avait été portée de manière précoce, on aurait pu éviter l'évolution fatale dans deux cas.

Dans le groupe des neuf malades qui ont guéri, le rein artificiel a, de manière indiscutable, sauvé la vie à sept d'entre eux :

— 2 glomérulo-néphrites aiguës ;
— 3 post-abortum ;
— 1 choc obstétrical ;
— 1 de cause inconnue.

Il a hâté la convalescence et évité à un malade, les complications de la reprise de diurèse, d'autant plus qu'il s'agissait d'un vasculaire (62 ans) avec tendance facile au collapsus.

F) L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Dans notre série de malades, nous avons pu préciser la nature des lésions histologiques soit par des examens nécropsiques, soit par la ponction-biopsie rénale. Cette dernière méthode est d'un très grand intérêt dans la conduite du traitement des I.R.A. Nous allons étudier sa place, ses limites et ses intérêts au point de vue pratique.

La ponction-biopsie rénale.

Depuis plus de trois ans, nous avons appliqué cette méthode d'exploration à notre série d'anuriques. Cette méthode s'est révélée d'une très grande valeur (BRUN, GORMSEN, IVERSEN). Les techniques et les accidents des P.B.R. en général ont été étudiés ailleurs (Thèses de PUTOIS et de RÉGNIER) nous nous limiterons dans ce chapitre à l'étude de la P.B.R. appliquée aux I.R.A.

1. *Place de la P.B.R. dans l'évolution de l'I.R.A.* : Rarement on pratique la P.B.R. dès les premiers jours d'oligo-anurie. Habituellement, c'est quelques heures après la première ou la seconde dialyse que l'on pratique la P.B.R. gardant ainsi une marge de 48 heures au minimum au cas où il faudrait envisager une nouvelle séance de rein artificiel. Cet examen présente malgré tout un cer-

tain risque aussi nous n'avons recours à cette méthode que dans les cas précis où il est indispensable pour la conduite thérapeutique et où l'analyse clinique se révèle défaillante.

2. *Précautions à prendre :*

On doit faire un bilan d'hémostase complet pour écarter les diathèses hémorragiques, les coagulants seront administrés avant et après la P.B.R.

On doit s'assurer que le potassium ne s'élève pas à un taux alarmant. L'hyperazotémie ne constitue pas une contre-indication par elle-même. Brun en comparant le pourcentage des hématuries survenant après une P.B.R. chez les sujets urémiques et non urémiques n'a pas trouvé de modification notable.

Un taux élevé d'urée sanguine contre-indique une P.B.R. par une hémodialyse éventuelle qu'elle pourrait entraîner dans les jours à venir. Il faut toujours garder une marge de sécurité de 48 heures. Parmi les 19 P.B.R. effectuées par Brun avant la dialyse, un a provoqué des complications hémorragiques très sévères parce que le délai qui s'écoule entre la P.B.R. et la dialyse était raccourci (24 heures), une poussée hyperkaliémique ayant exigé l'application de cette dernière hémodialyse.

— Il faut que le malade ne soit pas en très mauvais état général.

— S'il existe le moindre doute quant aux poussées de catabolisme, il vaut mieux s'abstenir ou retarder la P.B.R. de quelques jours.

3. *Technique de la P.B.R. :*

Pour le repérage des reins chez les sujets non anuriques, on a à sa disposition soit une urographie intraveineuse ou une pyélographie rétrograde qu'on ne peut obtenir chez l'anurique. Une radiographie centrée sur la région lombaire, sans préparation permet souvent de visualiser les contours des reins.

La P.B.R. sera pratiquée au lit du malade même pour éviter tout déplacement inutile.

4. *Expérience de la P.B.R. chez nos anuriques :*

Nous avons prélevé 14 fois du tissu rénal par P.B.R.
— 5 fois dans la recherche de la réversibilité histologique ;
— 9 fois pour confirmer un diagnostic clinique et faire un bilan exact des lésions rénales.

a) Les cinq premières furent pratiquées dans la période oligo-anurique.
— Dans l'une on n'a obtenu que du tissu médullaire.
— Dans les quatre restantes, le tissu ne montre que des lésions tubulaires permettant ainsi de continuer les dialyses chez trois malades et de poser l'indication de la dialyse chez le 4e (lithiase rénale + cirrhose du foie).

b) Dans les neuf cas restants, la P.B.R. a été pratiquée pendant la période de convalescence. Au point de vue lésions histologiques nous avons trouvé :
— 4 tubulopathies ;
— 1 néphrite interstitielle ;
— 2 glomérulo-néphrites aiguës ;
— 2 glomérulo-néphrites subaiguës

La P.B.R. nous a permis de confirmer le diagnostic dans les 5 tubulopathies et un cas de glomérulo-néphrite aiguë, de préciser le diagnostic histologique dans 3 cas (néphrite interstitielle et glomérulo-néphrite subaiguë).

Elle est d'un apport précieux pour ces trois derniers cas (Obs. 13, 20,26).

En conclusion quel est l'apport de la P.B.R. à la conduite thérapeutique :

— La P.B.R. est le seul moyen connu actuellement permettant de savoir si les signes cliniques de défaillance rénale sont dus à une atteinte irréversible ou potentiellement réversible.

Dans le cas où la ponction-biopsie rénale montre des glomérules intacts et où seules les lésions tubulo-in-

terstitielles sont évidentes, l'indication de l'hémodialyse reste valable.

Elle pourra être répétée autant de fois que nécessite l'état du malade jusqu'à ce que les lésions rénales soient guéries.

Par contre, si sur le fragment du tissu rénal prélevé on ne dénombre que des lésions glomérulaires étendues, l'insuffisance rénale aiguë peut être le fait d'une poussée aiguë d'une affection chronique et l'indication de la dialyse est plus discutable.

La P.B.R. permet à la phase de guérison de préciser le diagnostic de certaines I.R.A. dont ni le contexte clinique, ni les antécédents n'ont permis de connaître l'étiologie.

La ponction-biopsie rénale précise la possibilité de la réversibilité histologique, apporte les preuves de diagnostic, et fournit les éléments dans l'élaboration d'un pronostic.

G) Le traitement des hyperkaliémies avec le Lactate de Na molaire.

Le Lactate de Na molaire a été utilisé chez six des malades de cette série. Quels sont les résultats ?

Chez 5 malades (16, 21, 23, 31) nous avons observé l'efficacité de cette drogue sur les perturbations de l'E.C.G. et le taux de potassium.

1. Elle a été indiquée dans l'hyperkaliémie isolée au moment de la reprise de diurèse et alors que les conditions d'hémostase ne permettaient pas une nouvelle dialyse (16).

2. Elle a été employée dans l'attente de la mise en route du Rein Artificiel.

M. T... (Obs. 31) : L'action du Lactate ne s'est pas émoussée pendant plusieurs jours.

M. L... (Obs. 21) : Le Lactate de Na a été injecté à plusieurs reprises chez ce malade, mais son action est

nulle à la dernière injection, quelques instants avant la mise en route d'une nouvelle dialyse.

M^me^ L... (Obs. 23) : L'utilisation du Lactate a permis d'attendre sans inconvénient la mise en place d'une nouvelle dialyse.

M^me^ B... (Obs. 37) : Dialyse retardée. La perfusion de Lactate a permis d'éviter les manifestations cardiaques.

3. Elle n'a pas donné de preuve d'efficacité dans un cas (glomérulo-néphrite aiguë. Obs. 24).

Dans l'ensemble, le Lactate de sodium molaire s'est révélé comme un moyen efficace de lutte contre l'hyperkaliémie et ses manifestations cardiaques. Dans une observation que nous n'avons pas rapportée ici, car il s'agit d'une néphropathie chronique associée à une malformation rénale congénitale, l'action du Lactate de sodium a été des plus remarquables.

En effet, alors que sur le tracé électrocardiographique. on ne distinguait que quelques complexes ventriculaires déformés, anarchiques, avec convulsions, une perfusion rapide de 400 cc. de Lactate de sodium molaire a ramené un rythme sinusal et fait cesser les crises comitiales, permettant de réaliser, sans ennuis, la dialyse, une demi-heure après cet accident.

Nos soucis :

Un problème qui constitue actuellement notre souci majeur est celui posé par les infections de la période de reprise de la diurèse.

A côté des petites infections locales qui guérissent par une simple mise à plat de la plaie, il existe chez les malades présentant des périodes oligo-anuriques prolongées ayant nécessité plusieurs dialyses, ou chez ceux qui ont des catabolismes protidiques importants, une tendance à des infections souvent de pronostic très sévère. Elle débute au niveau des plaies de cathéter et peut engendrer par la suite une septicémie avec localisations pulmonaires septiques (Obs. 34).

Mme R... (Obs. 34) : Suppuration des plaies de cathéter due au staphylocoque doré pathogène : Staphylacoccie pulmonaire traînante malgré l'association de plusieurs antibiotiques.

M. D... (Obs. 41) : suppuration multiples des plaies de dénudation. Pus chocolat. Présence de staphylocoque pathogène. Septicémie à staphylocoque.

Elle peut se produire sans point de départ périphérique et avoir des localisations viscérales diverses.

L'illustration de ces cas nous fait penser qu'il faut observer strictement les précautions d'aseptie, enlever les cathéters en fin de dialyse en gardant celui de la saphène qui est strictement nécessaire pour l'apport calorique et liquidien journalier, refermer soigneusement les plaies de dénudations et peut-être employer un antibiotique local actif sur les staphylocoques tels que la *Bacitracine*, malgré son action néphrotoxique.

Bansmeir, Keith et Tesluck dans une étude récente des dangers du cathétérisme de la veine cave, en faisant une revue depuis 1944 des statistiques des complications liées à un cathéter mis en place dans la veine cave inférieure est moins optimiste avec leur propre statistique.

Sur les 24 cas qu'ils ont rapportés. 11 ont présenté des lésions manifestement en rapport avec le cathéter dont 4 avec thromboses suppurées et septicémies.

Il semble que, suivant ces auteurs, on ne doive utiliser la voie de la veine cave inférieure qu'en cas de nécessité absolue de par les dangers non négligeables qu'elle comporte.

CONDUITE A TENIR
DEVANT UNE INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Nous essayerons, au cours de ce chapitre, d'exposer dans un but pratique la conduite à tenir devant un malade en insuffisance rénale aiguë, en faisant une synthèse de nos gestes quotidiens, de nos cheminements vers la recherche d'un diagnostic étiologique le plus précis possible, afin d'adapter à chaque cas une thérapeutique rationnelle.

Dès que le patient arrive dans le service et que le diagnostic d'I. R. A. est posé par : l'absence d'une diurèse efficace (après avoir éliminé une rétention) ; ou l'existence d'une azotémie élevée, nous nous efforçons de mettre en évidence, si possible, la nature du désordre primitif.

Dans la majorité des cas, le patient nous fournit lui-même les éléments du diagnostic (avortement, intoxication, tentative de suicide), les circonstances étiologiques viennent apporter la preuve du facteur déclenchant (choc, collapsus, intervention chirurgicale, transfusion sanguine hétérogroupe). Le problème posé n'est plus désormais que celui de traitement.

Plus rares sont les cas où ni le contexte clinique, ni l'histoire de la maladie, ni l'évolution ne nous donnent une lueur sur la nature de l'agression qui a déclenché l'anurie.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre groupe, un certain nombre d'investigations doivent être pratiquées. De celles-ci dépendent l'avenir du malade et le succès thérapeutique.

1) *Investigations cliniques :* Par l'interrogatoire du malade, s'il est conscient, ou de son entourage lorsque les troubles de la conscience se sont déjà installés, nous nous renseignons sur :

— le mode de début ;
— l'évolution des signes cliniques majeurs ;
— les examens pratiqués ;
— les traitements reçus dans les jours qui précèdent son hospitalisation.

L'examen clinique minutieux de tous les appareils (cardio-vasculaire pulmonaire, nerveux, digestif, etc...) est pratiqué afin d'apprécier le degré d'évolutivité de la maladie initiale, de découvrir une affection qui se développe concurremment à l'I. R. A., de ne pas laisser passer inaperçues des complications — surtout infectieuses — l'existence d'œdèmes périphériques ou viscéraux.

2) *Investigations biologiques :*

Il faut obtenir le plus tôt possible un bilan électrolytique complet :

L'électrolytémie totale nous renseigne sur l'osmolarité.

L'hématocrite et le taux de protides sur le degré d'hydratation.

Le potassium et l'urée sur l'importance du catabolisme azoté.

Le chlore, le sodium nous renseignent sur les pertes dues aux vomissements ou à la diarrhée.

Les sulfates, les phosphates, le Ph et la réserve alcaline nous précisent l'équilibre acido-basique.

Le dosage des électrolytes urinaires apporte des précisions importantes : alors que dans les tubulopathies le chlore et le Na sont éliminés à un taux supérieur à 30 Meq/litre. leur excrétion est basse dans les atteintes glomérulaires.

Le culot urinaire, la densimétrie urinaire, le dosage de l'urée urinaire sont indispensables.

La fréquence d'une atteinte de la crase sanguine associée exige un bilan d'hémostase complète (TC, TS, numération des éléments figurés du sang, plaquettes, taux de prothrombine, test de tolérance à l'héparine).

3) *Investigations complémentaires :*

L'examen du fond d'œil révèle, soit un œdème papillaire dans la glomérulo-néphrite aiguë, soit des lésions vasculaires plaidant en faveur d'un processus chronique.

L'E. C. G. est *intéressant* lorsqu'il montre des signes d'ischémie, d'infarctus du myocarde expliquant le collapsus déclenchant l'anurie (parfois l'infarctus ne se traduit que par des signes électro-cardiographiques, la scène douloureuse précordiale absente, le choc passé inaperçu) ; est *nécessaire* chez tous les malades car il peut nous montrer des signes d'intoxication hyperkaliémique, et lorsque ces signes n'existent pas, il constitue une base de comparaison avec les tracés qu'on pratiquera en cours d'évolution, car l'intoxication hyperkaliémique survenant chez un patient dont l'E. C. G. présentait des signes de surcharge ventriculaire, de coronarite, ne provoque pas des modifications de type hyperkaliémique classiquement décrites. Son diagnostic sera alors basé sur une analyse des changements du tracé électrocardiographique par rapport à celui pratiqué à une période où la kaliémie était encore normale (Bellet).

Les hémocultures, urocultures, prélèvements de gorge, nous apporteront dans les jours qui suivent, d'éventuelles preuves bactériologiques. Les sérodiagnostics sont pratiqués si on suspecte une leptospirose, une grippe, etc.

4) *Investigations radiologiques :*

La radiographie pulmonaire donne des précisions utiles sur la fonction respiratoire.

On complètera l'examen par une radiographie des régions lombaires sans préparation qui visualisera un calcul urétéral, ou pyélique, apportera des précisions sur la morphologie des reins. Ces ingestigations différentes

et multiples vont nous permettre aussi d'apprécier le degré de réversibilité clinique de la maladie.

Cas particulier où le diagnostic étiologique n'est pas évident :

Si, malgré ces investigations précises, malgré l'interrogatoire minutieux à la recherche :

D'un épisode infectieux (glomérulo-néphrite aiguë) ;

D'un contact avec un poison dont la toxicité est méconnue par le patient ;

D'antécédents lithiasiques ou albuminuriques, aucune preuve étiologique n'est découverte, on complètera par :

A) Des examens urologiques si on suspecte une cause sous-rénale :

— toucher rectal, toucher vaginal, cystoscopie ;

— mise en place des sondes urétérales (à ne pas laisser plus de 24 heures, à moins d'une indication précise du fait des risques d'infection, mais sans pyélographie sachant les dangers qu'elle comporte).

B) On est en droit de faire une épreuve de surcharge liquidienne (Gosselin ; Anthonisen, Brun, Jarnum et Thomsen) si des vomissements ou de la diarrhée ont précédé l'oligo-anurie et plaident en faveur d'une deshydratation extra-cellulaire. Cette épreuve consiste à mettre en place une perfusion IV de 1 500 cc sérum glucosé isotonique à laisser passer en 6 heures. Si dans les 6 à 12 heurse qui suivent, la diurèse n'atteint pas 500 cc, nous pouvons éliminer une néphropathie fonctionnelle par déshydratation, avec la thérapeutique particulière qu'elle comporte.

C) Un rétro-pneumopéritoine.

D) Une ponction biopsie rénale avec toutes les précautions prises et dont l'intérêt a été précisé dans le chapitre antérieur.

Conduite du traitement :

1. - *Traitement d'urgence* si le malade est arrivé à la phase de début :

— curetage utérin, dans l'I. R. A. post-abortum s'il existe des métrorragies ou une suspicion de rétention placentaire. On évitera ainsi les complications infectieuses à point de départ utérin, les hémorragies en cours de dialyse.

— Transfusion de sang, perfusion de plasma, associée à des vasopresseurs dans le but de déchoquer le malade si un collapsus est constaté.

— Antibiotiques : Pénicilline : 1 à 2 millions d'unités par jour ; Streptomycine, 1 g tous les 3 jours.

— Exsanguino-transfusion réservée aux I. R. A. avec hémolyse, elle doit être répétée sans hésitation si l'hémolyse persiste.

— Suppression de tous les foyers d'attrition, facteur de catabolisme et d'hyperkaliémie.

Dès son entrée dans le service, le malade est mis sous une surveillance spéciale. Les bilans quotidiens précis et journaliers comprennent :

— la mesure des ingesta : liquides de perfusion, boisson, liquide contenu dans l'alimentation ;
— mesure des excréta : diarrhée, vomissements, diurèse, sudation ;
— évaluation des pertes insensibles en fonction de l'âge, de la température ;
— surveillance du poids : une perte quotidienne de 200 à 300 g n'est pas à redouter mais ou contraire elle permet d'éviter les accidents de surcharge liquidienne.

2. - *Phase d'anurie :*

Pendant une première période, où l'urée est bien tolérée, c'est la phase du traitement conservateur. Nous pouvons schématiquement diviser les malades en deux groupes :

a) ceux chez qui l'absence des troubles digestifs et la conscience conservée permettent une alimentation avec un régime hyperglucidique ;

b) ceux chez qui l'intolérance gastrique empêche toute alimentation exigeant la mise en place d'un cathéter. L'apport calorique se fait par voie veineuse grâce à des solutions glucosées hypertoniques — 10 %, 20 % ou 40 %.

Pour plus de la moitié des malades, ce traitement conservateur seul est suffisant, la diurèse réapparaît au bout de 6 à 10 jours.

D'autres fois où, malgré ce traitement conservateur, les signes cliniques d'urémie apparaissent (en moyenne à partir du 6e jour) coïncidant avec une poussée de catabolisme azoté, il faut alors envisager une dialyse avec le rein artificiel dont l'indication s'appuie, en pratique, sur une des constatations suivantes :

1. Azotémie supérieure à 3,50 g associée à une hyperkaliémie.
2. Azotémie à 3,50 - 4 g.
3. Signes cliniques d'urémie ; surcharge liquidienne et œdème.
4. Hyperkaliémie isolée.

Bien que la meilleure thérapeutique actuelle pour réduire l'hyperkaliémie soit une dialyse par rein artificiel, dans certains cas une période de 2 à 3 heures est nécessaire pour la mise en place de la dialyse alors que les signes d'intoxication hyperkaliémiques (biologiques ou électrocardiographiques) sont déjà menaçants. Il faut lutter alors pour gagner quelques heures :

— soit par une perfusion rapide de sérum glucosé hypertonique additionné d'insuline (une unité pour 10 g de glucose d'insuline) ;

— soit par une perfusion rapide de Lactate de sodium molaire dont l'action peut durer quelques heures et qui peut être répétée si nécessaire.

Si l'hyperkaliémie disparaît, le rein artificiel peut être retardé ou évité (lorsque la diurèse reprend en même temps). Si elle réapparaît ou persiste malgré le sérum glucosé ou le Lactate de soude administré rapidement, la dialyse par rein artificiel s'impose et doit parfois être répétée dans un délai rapproché (24 à 48 heures).

3. - *Phase de reprise de la diurèse :*

L'apparition d'une diurèse abondante ne doit pas faire relacher la surveillance. A cette phase critique où le rein n'a pas récupéré son pouvoir de régulation, les pertes électrolytiques sont considérables, le patient est sujet à des complications infectieuses, des crises convulsives et des collapsus dont l'installation sera brutale et imprévisible. La rééquilibration électrolytique et hydrique doit être minutieuse. On n'hésitera pas à pratiquer une hémodialyse si le taux d'azotémie continue son ascension malgré une diurèse apparemment suffisante. L'alimentation est reprise dès que possible, apportant les doses croissantes de protides.

Au cours de toute l'évolution de l'I. R. A. une place importante est réservée aux petits soins qui ont pour but d'éviter les infections, d'assurer au malade un certain confort physique et moral.

A cette fin :

— Une toilette quotidienne (friction à l'alcool).

— Talc stérile à saupoudrer dans les régions de contact.

— Changement de position du malade, matelas alternant pour assurer une ventilation pulmonaire suffisante et éviter les escharres ou les thromboses veineuses.

— Oxygène et analeptiques respiratoires quand le malade est dyspnéique.

— Douceur dans la manipulation du cathéter veineux lors des prises de sang ou des changements de perfusions.

— Adjonction de petites doses d'Héparine (10 à 20 mg pour chaque flacon de perfusion) pour éviter les thromboses veineuses.

— Changement des tubulures de perfusion tous les jours, les flacons de perfusion étant stérilisés à l'alcool (flambage).

— soins locaux des plaies de dénudation (vernis chirurgical, antibiotiques).

En outre :

— L'anémie souvent rencontrée doit être traitée par des transfusions répétées de purée globulaire.

— Les vomissements demandent un traitement avec neuroplégique, glace sur le ventre et boissons glacées.

— Chez les cardiaques, on ne doit utiliser les tonicardiaques qu'en gardant toujours la notion d'une hypokaliémie due à la dialyse pouvant provoquer une intoxication digitalique brutale.

Enfin, n'importe quel malade est susceptible de complications imprévisibles. Ces complications survenant le plus souvent à la reprise de la diurèse sont surtout d'ordre infectieux. Elles constituent une cause de mortalité la plus fréquente à cette phase.

4. - *Phase de convalescence :*

La convalescence est fonction de la gravité de l'I. R. A. Elle est d'autant plus longue que l'I. R. A. est sévère. On note chez de tels malades : un amaigrissement, une asthénie persistante, une anémie longue à disparaître, des douleurs articulaires.

En dehors d'une médication à base de reconstituants généraux, de facteurs anti-anémiques, de désinfectants urinaires, les malades pourraient bénéficier d'un régime *hypercalorique*, *riche en vitamines* et comportant un apport protidique suffisant (jus de fruits, bouillon de viandes, etc...).

Le traitement médical conservateur associé à l'hémodialyse dès qu'apparaissent les signes cliniques ou bio-

logiques d'urémie a permis de transformer le pronostic de l'anurie.

Dans l'ensemble, suivant les statistiques, de 60 à 70 % des I.R.A. évoluent vers la guérison. Certaines variétés d'I.R.A. bénéficient d'un pronostic favorable et guérissent dans une proportion élevée : post-abortum (92 %), tétrachlorure de carbone (92 %), transfusion hétéro-groupe (81 %). D'autres variétés par contre, malgré ces moyens thérapeutiques, conservent une gravité marquée : hépato-néphrites, I.R.A. post-opératoires, I.R.A. de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Ainsi le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë n'est plus désormais que sous la dépendance de la maladie générale qui l'a engendrée ou qui l'accompagne.

Tableau récapitulatif des cas traités.

Numéros d'observations	NOMS	Age	ETIOLOGIE	Hémolyse	Rein artificiel	Durée de l'oligo-anurie	Urée sanguine (taux maxim.)	Potassium (taux maxim.)
1	L... Claude	23	Post-abortum	—		7	4,20	3,5
2	V... Michel	19	Post-opératoire	—			4	6,4
3	L...	28	Post-abortum	—		5	3,90	4,5
4	G...	35	Post-abortum	+		14	4,50	8,5
5	L... Marcelle	34	Post-abortum	+		9	3,65	5,8
6	S... Odile	25	Post-abortum	+		10	5,15	6,4
7	B...	34	Post-abortum	—		2	1,20	3,4
8	B...	60	Post-opératoire	—		6	4,70	5,9
9	F... Catherine	37	Post-abortum	—		1	1,40	—
10	R...	18	Déshydratation	—	+	15	7,20	6,7
11	B... Fernand	55	Pancréatite subaiguë	—	+	4	3,90	2
12	F...	54	Choc iodé	—		5	3,90	5,2
13	R...	58	Inconnue	—	+	10	2,60	5,1
14	M... Louis	58	Hémorragie	—		5	5,20	7,6
15	L... Georges	32	Glomérulonéphrite aiguë	—	+	—	6,10	5,6
16	M. Marie-R.	36	Post-abortum	+	+	14	4,50	7,7
17	P... Gino	7	Glomérulonéphrite aiguë	—	+	15	2,65	7,8
18	P...	39	Choc iodé	—	+	10	4,10	5,9
19	F...		Manœuvres abortives	—		99	1,20	—
20	E...	65	Glomérulonéphrite subaiguë	—		10	2,80	6,4
21	L... J.	32	Post-transfusionnelle	+		8	3,80	7,8

d'hyper-kaliémie	Résultats	Complications	Causes du décès	Biopsie	Nécropsie	Lésions anatomiques
	Guérison					
			Collapsus			
			Collapsus fébrile		+	Tubulo-interstitielle
	Guérison			+		Tubulo-interstitielle
	Guérison					
	Guérison					
	Guérison					
			Insuffisance respiratoire aiguë		+	Tubulo-interstitielle
	Guérison					
			Collapsus		+	Adénome rénal
			Inondation bronchique			
	Guérison					
	Guérison			+		Néphrite interstitielle
			Collapsus (hyperkaliémie)			
+	Guérison			+		Glomérulo-néphrite aiguë
+	Guérison					
-	Guérison	Anémie par auto-anticorps				
			Embolie pulmonaire	+	+	Glomérulose diabétique
	Guérison					
	Guérison	Insuffisance cardiaque		+		Glomérulo-néphrite subaiguë
			Collapsus (hyperkaliémie)			

Numéros d'observations	NOMS	Age	ETIOLOGIE	Hémolyse	Rein artificiel	Durée de l'oligo-anurie	Urée sanguine (taux maxim.)	Potassium (taux maxim.)
22	C. Marie-Lse	35	Post-abortum	—		4	3,80	4,5
23	L...	28	Post-abortum	+	+	18	5,10	7
24	C... André	52	Néphrite post-angineuse	—		7	3,00	7,3
25	S... Gisèle	31	Post-abortum	+	+	15	4,10	6
26	L... Catherine	27	Glomérulonéphrite aiguë	—		18	3,20	5,6
27	C...	26	Post-abortum	—		12	6,10	6,4
28	D.S. Catherin.	34	Post-abortum	+		8	6,10	7,8
29	R... Yves	29	CCl^4	—		15	5,10	3,9
30	Ol. Rolande	40	Post-abortum	—	+	17	7,90	5,9
31	T... Adrien	57	Lithiase rénale	—	+	6	5,10	8,3
32	B... Gabrielle	54	Compression urétérale	—		18	4,30	6,9
33	L...	33	Post-transfusionnelle	+		2	0,75	3,8
34	R... Germaine	33	Post-abortum	+	+	20	5	5,2
35	B... Edouard	62	Lithiase rénale	—	+	9	4	6,8
36	B... Marie	62	Infarctus du myocarde	—		15	6	5,5
37	B...	28	Choc obstétrical	—	+	9	4,50	7,1
38	B... Roxane	17	Déshydratation aiguë	—		5	4	4,5
39	D...	20	Inconnue	—	+	12	4,10	5,8
40	L...	62	Collapsus	—	+	6	3,50	4,2
41	D...	43	Hépato-néphrite	—	+	6	4,7	5,8
42	V...	36	Hépato-néphrite	—	+	45	6	7,3

d'hyperkaliémie	Résultats	Complications	Causes du décès	Biopsie	Nécropsie	Lésions anatomiques
	Guérison			+		Tubulo-interstitielle
+			Complications infectieuses			
+			Collapsus (hyperkaliémie)			
	Guérison			+		
	Guérison			+		Glomérulo-néphrite subaiguë
	Guérison					
+			Collapsus (hyperkaliémie)		+	Tubulo-interstitielle
	Guérison			+		
			Collapsus + hémorragie		+	Tubulo-interstitielle
+			Tachycardie ventriculaire			
			Coma urémique			
	Guérison					
	Guérison	Infectieuse (staphylococcie pulmonaire)				
			Coma fébrile	+	+	
			Coma urémique		+	Néphrite interstitielle
	Guérison			+		Tubulo-interstitielle
	Guérison			+		Tubulo-interstitielle
	Guérison			+		Tubulo-interstitielle
	Guérison					
			Encéphalopathie		+	Tubulo-interstitielle
+			Epuisement général	+	+	Tubulo-interstitielle

CONCLUSION

Nous présentons à propos de 42 observations l'expérience du traitement de l'insuffisance rénale aiguë dans un service de clinique médicale disposant depuis 1957 d'un rein artificiel.

Sur le plan local l'introduction de cette méthode a provoqué une très nette augmentation du nombre de guérisons malgré la gravité de nos cas.

Le travail entrepris nous a permis de confirmer à la lumière de notre propre expérience, un certain nombre de notions universellement accepté à l'heure actuelle.

1. — Il existe deux groupes d'I.R.A. sous l'angle thérapeutique :

— celles qui guérissent avec un traitement conservateur bien conduit ;

— celles qui nécessitent au cours de leur évolution le recours à l'épuration extra-rénale par rein artificiel.

Dans ce groupe qui ne comprend que des malades graves :

— le rein artificiel a sauvé de manière indiscutable la vie d'un nombre important de patients ;

— le rein artificiel n'aggrave pour ainsi dire jamais le pronostic des autres, même si le malade est emporté par une complication non point urémique mais bien souvent infectieuse.

2. — L'indication de l'épuration extra-rénale a d'ailleurs tendance à être basée autant sur les signes cliniques que sur les traditionnels critères biologiques. Cette

optique amène à faire des dialyses « précoces » qui semblent être une bonne méthode thérapeutique.

En effet, mieux vaut une dialyse apparemment inutile qu'une dialyse trop tardive qui le sera bien davantage.

3. — Le constant perfectionnement du traitement de l'insuffisance rénale aiguë luttant avec succès contre le syndrome urémique, replace au premier plan de l'actualité l'importance de l'étiologie de la maladie et en conditionne la gravité actuelle. Ce fait est souligné par les différences des résultats entre les insuffisances rénales aiguës de causes diverses, mais traitées de façon identique.

D'autre part, nous croyons devoir attirer l'attention sur deux méhodes dont nous voulons souligner la particulière importance.

a) La ponction-biopsie du rein qui lorsque la clinique et les examens complémentaires habituels sont défaillants, constitue le moyen ultime de poser une indication ou une contre-indication à l'épuration extra-rénale.

Chronologiquement, elle peut être placée :

— soit, mais c'est chose rare, dès le début de l'insuffisance rénale aiguë ;

— soit à la fin de l'évolution pour confirmer un diagnostic clinique et faire le bilan exact des lésions rénales ;

— et soit - et c'est là sa vraie place - après la première dialyse dans le répit de quelques jours qu'elle accorde.

b) Le Lactate molaire de sodium qui se révèle être un moyen efficace de lutte contre l'hyperkaliémie et ses manifestations cardiaques.

Cette drogue est indiquée :

1) soit dans l'hyperkaliémie isolée de l'insuffisance rénale aiguë (par exemple à la reprise de la diurèse) évitant ainsi une hémodialyse exigée uniquement par le taux de potassium sanguin ;

2) soit pour permettre de gagner les quelques courts instants nécessaires pour la mise en route de la dialyse extra-corporéale, ou encore pour faciliter le transfert d'un malade grave jusqu'à un centre d'épuration extra-rénale.

Le perfectionnement des méthodes thérapeutiques améliore sans cesse les statistiques de guérison de l'insuffisance rénale aiguë, mais a permis de mettre en lumière l'importance thérapeutique de tout ce qui n'est pas - à strictement parler - l'insuffisance rénale aiguë, c'est-à-dire :

— ses multiples causes qui la déclenchent ;
— les complications de sa convalescence qui sont le plus fréquemment rencontrées chez les malades sauvés grâce à l'épuration extra-rénale.

C'est dans cette double perspective qu'il convient maintenant de faire porter les efforts des thérapeutes.

Vu : *Le Président de la Thèse :*

MÉRIEL.

Vu : *Le Doyen :*

LAZORTHES.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 16 Juin 1960.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ABEL (J.J.), ROWNTREE (L.G.) and TURNER (B.B.). — On Removal of Diffusible Substances From the circulating Blood of Living Assimals by Dialysis. *J. Pharmacol and Exper-Therap* (1913-1914, 5, 275).

ALWALL (N.). — On Renal Failure Complicating surgical diseases (Laparotomy, etc...). With special Regard to conservative treatment, and the need for the Artificial Kidney (Dialyser-Ultrafiltrer) in Rational Renal Therapy. (Acute Tubular Nephritis, Chronic Pyelo nephritis and Prostatic Hypertrophy with urinary retention). *Acta. Chir. Scanod.* Nov. 1954, 108, 95-113.

ALWALL (N.). — Active treatment of Renal Failure. I. Results in 700 cases treated with an Artifical Kidney (Dialysis-Ultrafiltration from 1946 to 1957, together with mobilization tracheotomy, respiration therapy, etc... and. X Ray control of the fluid balance. *Dtsch. Med. Wschr.*, 1958, 83, 22, 950-958.

ALWALL (N.), ERLANSON (P.), TORNBERG (A.). — The Clinical course of renal failure occuring after intravenous urography and or retrogade pyelography. Cacuistics of 11 cases (including 7 deaths) on indications for and risks involved in the use of contrast media, including some remarks on the risks of aspiration biopsy of the Kidney. *Acta. Med. Scand.*, 1955 ; 152, 163.

ALWALL (N.), ZUNDERQUIST (A.), TORNBERG (A.). — On the artificial Kidney XXIII. Casuistics of 14 cases of acute tubular nephritis (Lower N.N. etc...). With anuria or severe oliguria of 4, 28 days duration, treated conservatively and, on vital indication, with dialysis. *Acta Med. Scand.* 1953, 147 ; 19-30.

ANDERSON (A.) et KOLFF (W.J.). — Artificial kidney in the treatment of uremia Associated with Acute Glomerulo-nephritis (with a note on Regional Heparinisation). *Ann. Intern. Med.*, sept. 1959, 51, n° 3, p. 476 et 487.

ANGLADE (G.). — Insuffisances rénales post-opératoires. *La Rev. du Praticien*, 1er janvier 1959, 9, n° 1, 57-61.

ANTHONISEN (P.), BRUN (C.), JARNUM (S.) and THOMSEN (A.C.). — Clinical experience With the skeggs. Leonards type of Artificial Kidney. *Minerva Chirurgica* 1958, 13, n° 24, pp. 1053-1505.

ANTHONISEN (P.), BRUN (C.), JARNUM (S.) and THOMSEN (A.C.). — Rapid IV Water Loading as a diagnostic aid in acute renal failure. *Ugeskr-Laeg* 1958, 120, 897-899.

ANTHONISEN (P.), CRONE (C.), MUNCK (O.), BRUN (C.), LASSEN (N.A.) and THOMSEN (A.C.). — Clinical experience with the skeggs. Leonards Type of Artifiicial Kidney : Report on 46 consecutives patients. *The Lancet*, 1956, 2, 1277.

Antoine (B.), Ducrot (H.), Michielsen (P.) et Dormont (J.). — L'efficacité d'un appareil de dialyse extra-corporéal. Analyse de quelques facteurs mécaniques. *Rev. Méd. Liège,* 1958, 13, n° 3, 78-88.

Asch (L.) et Gandar (R.). — Polymorphysme des hépatonéphrites post-abortum. *Strasbourg méd.,* février 1958, 118, n° 2, 114-118.

Balint (P.), Kiss (E.), and Szalay (Z.O.). — Renal blood flow in water deprivation oliguria and in osmotic diuresis. *Hungarica Acta Physiologica* 1957, 137, 144.

Balchs (H.H.), Meroney (W.H.) et Sako (Y.). — Observations sur le traitement chirurgical de malades présentant une insuffisance rénale post traumatique. *Surg. Gyn. Obst.,* avril 1955, 100, n° 4, 439-452, 7 fig.

Bant (M.). — Contribution à l'Etude du Régime glucido-lipidique dans les néphrites aiguës anuriques. *Thèse Bordeaux* 1952-1953.

Bansmer (G.), Keisth (D.) and Tesluk (H.). — Complications following use of Indwelling catheters of inferior veno cava. *J. Amer. Ass.* 1958, 167, 1606-1611.

Barlas (G.M.) et Kolff (W.J.). — Les réactions de transfusion et de traitement, en particulier par le rein artificiel. *J. Amer. Méd. Ass.* 1959, 169, n° 17, 1969-1975.

Barnes (R.W.). — Acute Renal failure following transurethral prostatic resection. *Med. J. Austral,* 12 fév. 1955, 42, n° 7, 221-222.

Barres (G.) et Debray-Sachs. — Les échanges gazeux dans le rein artificiel. *Rev. Franc. Etudes et Clin. Biol.* 1959, 4, n° 7, 705-706. 705-706.

Barthas (H.). — Contributions à l'étude du traitement des néphrites aiguës anuriques. *Thèse Médecine Toulouse* 1951.

Bartrina (L.). — Nouveaux apports sur le rein artificiel. *Presse Méd.* 1955, 63, 29, 589.

Bellet (S.). — Les effets de la modification du potassium sérique et tissulaire sur l'électrocardiogramme. *Sem. Hôp. Paris* 1955, 31, 3, 139-153.

Bellet (S.). — Indications and contraindications for the use of molar sodium lactate. *Circulation: 15,* 591, 1957.

Bellet (S.), Streiger (W.A.), Gazes (P.C.). — The effects of molar sodium lactate in reversing the cardiotoxic effect of hyperpotassemia. *A.M.A. Arch. Inter. Méd.* 1957, 100, 565.

Benhamou (E.), Huguenin (A.), Albou (A.), Griguer (P.), Amouch (P.), Crastes de Paules (A.), Guntz (F.). — Anurie post transfusionnelle traitée avec succès par exsanguino transfusion et rein artificiel. *Algérie Médicale.* Octobre 1957-61 (10).

Bernier (J.J.). — Le syndrome urémique. *Concours médical* 1958, 43, 1679-1685.

Bernier (J.J.), Potet (F.), Richer (Cl). — Un cas d'anurie par hématome périrénale dû à la rupture d'un anévrysme aortique. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1958, 64, n° 9, 606, 612.

Berstein (L.M.), Foly (F.F.) and Hoffmann (W.S.). — Renal function during and after coma diabetic. *J. Clin. Invest.* July 1957, 711-715.

Bessis (M.). — Etude critique du traitement de l'anurie par les exsanguino-transfusions. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1950, 56, n° 10, 786.

Blackburn (C.R.B.). — The pathogenesis of Acute Renal Failure. *Méd. J. Austral.* 1956, 42, n° 7, 216-218.

Bluemle Jr (L.W.), Porter (H.P.) et Elkinton (J.R.). — Composition plasma in acute renal failure. *J. Clin. Invest.*, octo 1956, 35, n° 10, 1094-1108.

Bluemle Jr (L.W.), Webster Jr (G.D.) and Elkinton Jr. — Acute tubular necrosis. *A.M.A. Arch. Int. Méd.* 1959, 104 (2) : 180-197.

Bonnel (M.). — Contribution à l'étude des perturbations hydro-ioniques au cours de l'intoxication phalloïdienne. *Thèse Montpellier* 1954-1955.

Bocqhet (A.M.). — Contribution à l'étude du traitement des anuries chez l'enfant. *Thèse Lyon* 1956.

Boulet (P.) et Mirouze (J.). — Les perturbations hydroioniques de l'intoxication phalloïdienne. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1954, 60, 330-334.

Broadbent (J.C.), Daugherty (G.W.), Callahan and Maher (F.T.). — Acute Renal Failure. A rewiew of the current concepts of the syndrome and its management. *The surgical clinics of north America* 1959, 39, 4 : 1025-1045.

Brun (C.). — Acute anuria. *Thèse Copenhague* 1954.

Brun (C.) and Iversen (P.). — Kidney biopsy in acute renal failure following shock. *Srd Intern. Cong. Clin. Path. Presses académiques Européennes,* Bruxelles, pp. 363-374.

Brun (C.), Raaschou (F.). — Kidney biopsies. *Am. J. Méd.* May 1958, 24, n° 5, p. 676, 691.

Bull (G.M.). — The uremias. *The Lancet* 1955, 731-736.

Bull (G.M.), Joekes (A.M.), Lowe (K.G.). — Conservative treatment of anuric aremia. *The Lancet,* 1949, 257 : 229-234.

Bull (G.M.), Joekes (A.M.) et Lowe (K.G.). — Acute renal failure associated with concealed accidental hemorrahage of pregnancy. *The Lancet,* 3 déc. 1955, 269, n° 6901, 1152-1158, 8 fig.

Bull (G.M.), Joekes (A.M.) et Lowe (K.G.). — Acute tubular necrosis of Kidney following abortion. *The Lancet,* 28 janv. 1956, 270, n° 6909, 186-189.

Bull (G.M.), Joekes (A.M.) et Lowe (K.G.). — Acute renal failure following intravascular haemolysis. *The Lancet,* 20 juil. 1957, 2, n° 3, 114-117.

Bull (G.M.), Joekes (A.M.) et Lowe (K.G.). — Acute Renal failure due to poisons and drugs. *The Lancet* 18-1-1958, I, n° 7012, p. 134-137.

Burlet (P.L.). — Etudes des manifestations rénales du cours des affections hépato-biliaires. *Thèse Lyon* 1955.

Burnell (J.M.), Willamil (M.F.), Uyeno (B.T.), Scribner (B.H.). — The effect in humans of extracellular pH change on the relations hip between serum potassium concentration and intracellular potassium. *J. Clin. Invest.* 1956, 35, 938.

Bywaters (E.G.L.) and Beall (D.). — Crueh injuries with impairment of renal function. *Bit. Med. J.* 1941, 1, 427.

Canivet (J.). — Pathogénie des néphrites aiguës anuriques de causes non infectieuses. *Gaz. Méd. de France,* mars 1954, 61, n° 55, 361-362.

Canivet (J.), Maurat (J.P.). — Les méthodes d'épuration extrarénale. *Rev. du Praticien*, 1954, 4, 2031.

Caroli (J.) et André (J.). — Les angiocholites urémigènes. *Rev. Int. Hépatologie* 1953, 3, n° 2, 215,281.

Carter (F.H.) Jr, Aoyama (S.), Mercer (R.D.) and Kolff (W.J.). — Hemodialysis in children. Report of five cases. *The journal of Pediatrics* 1957, 51, 2, p. 125-136.

Casals (A.). — Morfologia de los elementos, formas de la sangre en el riñon de Kolff-Rotellar. *Minerva Chirurgica* 1958, 13, n° 24, 1519, 1530.

Castaigne (P.). — Etudes expérimentales sur la survie et la rétention azotée au cours des anuries. *Sem. Hôp. Paris* 1949, 25, 2680-2687.

Castaigne (P.). — L'évolution du catabolisme protéique au cours des anuries. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1950, 56, 799, 808.

Chabanier (H.) et Laubry (P.). — La pratique des néphrites. *Baillère édit. Paris* 1955, 240 pages.

Chalmers (J.A.) and Fawns (H.T.). — Prolonged anuria treated by infusion into the veno. *The Lancet* 1955, 268, 6854, 79-82.

Chambers (J.X.), Smith (G.). — The use of the caval catheterisation in cases of severe oliguria and anuria. *British J. Surg.* Sept. 1957, 45, 160.

Chauvin (E.). — Existe-t-il un traitement direct de l'anurie ? *Gazette Méd. de France* 1953, 60, 161-162.

Chevallier (H.). — L'électro-cardiogramme des troubles métaboliques. *Arch maladies du cœur et vaisseaux* 1958, 233, 254.

Clark (J.K.), Barker (H.G.), Grosley (A.P.). — Evidence against renal shunts in a case of lower nephron nephrosis. *Am. J. Med.* 1950, 9, 268.

Conn (H.L.), Anderson (W.), Arena (S.). — Gas diffusion technique for measurement of renal blood flow with special references to the intact anuric subject. *J. Appl. Physiol*, 1953, 5, 682.

Cottier (P.), Hitbold (P.), Reubi (F.), Zimmerli (A.), Keller (H.M.). — Untersuchungen Uber die Leistungsfahigkeit der modifierzierten. Hamodialysemethode von Alwall. *Minerva Chirurgica*, 1958, 13, n° 24, 1520, 1525.

Crosnier (J.). — Les méthodes actuelles de traitement des néphrites aiguës anuriques. *Vie Méd.*, nov. 1953, 34, 967-976.

Dalgaard (O.Z.) and Pedersen (K.J.). — Renal tubular degeneration. Electron microscopy in ischaemic anuria. *The Lancet*, 2 octobre 1959, 434-488.

Dargent (M.), Mayer (M.), Colon (J.). — Urémie grave par blocage urétéral bilatéral au cours de l'évolution d'un cancer du col utérin au stade IV. Pyélostomie bilatérale. Exentération pelvienne totale. Résultats au troisième mois. *Lyon Chir.* 1957, 53, n° 1, 127.

Delavaud (Jean). — Contribution à l'étude expérimentale du rein artificiel. *Thèse Bordeaux* 1958.

Demeulenaere (L.), Mortier (G.) et Candaele (N.). — Cholangiopathies urémigènes. *Acta gastro-ent. Belgica.* Mars 1957, 2, 283-309.

Derot (M.). — Traitements des néphropathies tubulaires anuriques. La part du praticien et la part du spécialiste. *Gaz. Hôp.* 28-2-1954, 126, n° 6, 107-109.

Derot (M.). — La néphropathie tubulaire post transfusionnelle. *Marseille Méd.* 1955, 92, n° 4, 192-201.

Derot (M.) et Bernier (J.J.). — La dialyse péritonéale. *Rev. Méd. Liège* 1958, 13, n° 3 ; 61-70.

Derot et Coll. — Le taux de potassium plasmatique au cours des néphrites anuriques. *Sem. Hôp. Paris* 1954, 30, n° 75.

Derot (M.), Debsbasch (L.) et Roudier (R.). — Les septicémies à bacillus perfringens. *La Rev. du Praticien*, 1er mars 1959, 9, n° 7, 695-705.

Derot (M.) et Fabre (J.). — Néphropathies tubulaires aiguës. *Encl. Méd. Chir. Rein*, 18052 PIO (5-1055).

Derot (M.), Geoffroy (H.), Rullière (R.). — Les maladies médicales des reins en 1955. *Rev. du Praticien* 1955, 5, n° 8, p. 751-777.

Derot (M.), Mioque et Lagrue. — Traitement des néphrites aiguës. *Doin édit. Paris*, 1955.

Derot (M.) et Legrain (M.). — L'insuffisance rénale aiguë. Etude critique de l'E.E.R. à propos de 183 cas. *Annales de Médecine* 1953, 54, 581, 603.

Derot (M.), Legrain (M.), Pignard (P.). — A propos du taux de calcium du liquide de dialyse utilisé dans le rein artificiel de Kolff-Merrill. *Minerva Chirurgica* 1958, 13, n° 24, 1525-1526.

Derot (M.), Legrain (M.), Bernies (J.J.), Pignard (P.), Marie (H.). — Syndrome humoral des néphrites aiguës anuriques. *Sem. Hôp. Paris* 1952, 28, 241-266.

Derot (M.), Pignard (P.), Miocque (M.). — Néphropathie tubulaire anurique. Crises de tétanie et pelade décabrante totale pendant la convalescence. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1954, 70, 319.

Derot (M.), Legrain (M.), Pignard (P.), Miocque (M.) et Bernier (J.J.). — Perturbations cliniques et hydro-électrolytiques survenant lors de la reprise de la diurèse des néphropathies tubulaires oligo-anuriques. *J. Urol. Méd. et Chir.*, mars 1954, 60, n° 5, 351-357.

Derot (M.) et Ratery (M.) — Néphropathie tubulaire post-abortum avec coma initial prolongé. Guérison par l'emploi combiné de l'exsanguino transfusion du rein artificiel et de la dialyse péritonéale. *Bull. Men. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1958. n° 1 et 2, 26-32.

Derot (M.) et Tutin (M.). — Néphropathie aiguë après ingestion de nitrate mercurique (considérations sur le traitement des néphropathies mercurielles). *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1957, p. 1039.

Dogliotti (G.C.). — Traitement des anuries avec le rein artificiel. *Gazzetta sanitaria* (*édit. française*) 1959, 7, n° 3, 15-22.

Doolan (P.D.), Murphy (W.P.), Wiggins (R.A.), Carter (N.W.), Cooper (W.C.), Watten (R.H.) and Alpen (E.L.). — An Evaluation of Intermittent Peritoneal Lavage. *Amer. J. Med.* 1959, 26, n° 6, 831-844.

Ducos (J.) et Biermé (R.). — Diagnostic et traitement des syndromes hémorragiques par défribrination du sang circulant. *Toulouse Méd.* 1957, 7, 641-661.

Ducrot (H.) et Antoine (B.). — Pratique du rein artificiel. *La Vie Médicale* numéro spécial de juin 1957, p. 9-16.

Ducrot (H.), Antoine (B.) et Crosnier (J.). — Résultats cliniques d'ensemble de 305 séances de rein artificiel. *Revue Méd. Liège,* 1er fév. 1958, 13, n° 3, 74-78.

Dussault (R.). — Néphrite aiguë *Union Médicale Canada* 1956, 185-6, p. 686-690.

Edwards (K.D.G.), Whyte (H.M.). — Streptomycin poisoning in Renal failure. An Indication for treatment. With a Artificial Kidney. *British, Med. Journal.* March 1959, pp. 752-754.

El Karoui (M.). — A propos des insuffisances rénales aiguës d'origine extrarénale. *Thèse Médecine Paris* 1955.

Elkinton (J.R.), Clark (J.K.), Souires (R.D.), Bluemble (L.W.) Jr, and Crosley (A.P.) Jr. — Treatment of Potassium retention in anuria with cation exchange resin. *Am. J. Med. Sc.* 1950, 220, 547-552.

Elkinton (J.R.), Tarail (R.), Peters (J.P.). — Transfers of Potassium in Renal Insuffisiency. *J. Clin. Invest.* 1949, 28, 378-388.

Epstein (F.H.). — Reversible uremic states. *J. Amer Med. Ass.* 9 juin 1958, 161, 494-499.

Fesani (F.) and Neri (F.). — Treatment of six cases of Anuria. *Minerva Chirurgica* 1956, 11, 239-243.

Finch (C.A.), Sawyer (C.G.), Flynn (J.M.). — Clinical Syndrome of K intoxication. *Am. J. Méd.* 1946, 1, 337-352, cité par Hazard (J.).

Finkenstaedt (J.T.) and Merrill (J.P.). — Renal function after Recovery from Acute Renal failure. *New England J. Med.* 1958, 254, 1023-1026.

Funck-Brentano (J.L.). — Contribution à l'étude du mécanisme physiologique de l'anurie au cours des néphropaties aiguës. *Thèse Méd. Paris* 1953.

Funck-Brentano (J.L.). — Conduite à tenir devant un anurique. *Sem. Hôp. Paris* 1954, 30, 3436-3443.

Funck-Brentano (J.L.). — Les accidents rénaux de la transfusion sanguine. Entretiens de Bichat 1958. *Expansion Edit. Paris,* p. 491-496.

Gadrat (J.), Mériel (P.), Galinier (F.), Suc (J.M.) et Bounhoure (J.P.). — Traitement de l'hyperkaliémie par perfusions de lactate de soude au cours d'une anurie post-abortive ayant nécessité exsanguino transfusion et rein artificiel. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 17 avril 1959.

Galinier (F.). — Le débit rénal chez les cardiaques. *Thèse Médecine Toulouse* 1952.

Gamelin (A.), Morel (M.), Dutel (L.) et Pesques (P.). — Néphrite aiguë hyperazoturique ; rôle favorable de l'équilibre ionique. *Soc. de path. rénale,* 6 mai 1958.

Gandin (J.). — Réflexions à propos d'un nouveau cas de néphrite « post abortum » à perfringens, guérie par exsanguino transfusion. *Bordeaux Chir.,* juillet 1955, n° 3, 176-177.

Goodblomm (R.D.). — Insuffisance rénale avec hyperpotassémie extrême ; son traitement par exsanguino transfusion. *New England Med. Boston* 1954, 250, 17, 709, 784.

Gormsen (H.) and Iversen (P.) and Raaschou (F.). — Kidney biopsie in acute anuria with a case of acute bilateral cortical necrosis. *Am. J. Med.* 1955, 19, 209-221.

Gosselin (G.) et Savoie (E.). — Insuffisance rénale aiguë. Son traitement. *Union Méd. Canada,* nov. 1958, 87, n° 11, 1383-1395.

Graeff (J.) and de Baan (P.). — Bilateral renal cortical necrosis. Recovery of urinary output after an anuric period of 31 days. *Acta. Med. Scand.* 1959, 163, 4, 341, 348.

Gropper (A.L.). — Acute renal failure responding to potassium replacement therapy. *Amer. J. Mad.,* janv. 1958, 24, n° 1, 153-156.

Guild (W.R.), Young (J.V.) and Merrill (J.P.). — Anurie due to carbon tetrachloride intoxication. *Am. Int. Med.* 1958, 48, 1221.

Hazard (J.P.). — Le syndrome d'hyperkaliémie et d'hypokaliémie. *Thèse de Médecine Paris* 1953.

Hamburger (J.). — Perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1950, 66, 1717.

Hamburger (J.). — Les urémies curables. Acq. Médicales récentes, 1955, 5-22. *Edit. Méd. Flammarion.*

Hamburger (J.). — Les accidents rénaux post opératoires. Analyse de 200 observations in : Acq. Médicales récentes, 1 vol., Paris 1959, *Flammarion, édit.*

Hamburger (J.), Crosnier (J.), Funck-Bretano (J.L.), Rapin (M.) et Masson (M.). — Conditions d'apparition de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie au cours de l'insuffisance rénale. *Sem. Hôp. Paris,* octobre 1954, 3425-3433.

Hamburger (J.), Mathé (G.). — Métabolisme de l'eau, 1 vol. Paris 1952. *Flammarion édit.*

Hamburger (J.) et Richet (G.). — Le rein artificiel. Les acquisitions médicales récents, 1 vol. Paris 1956. *Flammarion édit.*

Hamburger (J.) et Richet (G.). — Acquisitions médicales récentes sur les néphrites aiguës toxiques in Acq. médicales récentes, 1 volume, Paris 1950. *Flammarion édit.*

Hamburger (J.) et Richet (G.). — Sur une phénomène de libération d'eau endogène observé notamment au cours de certaines anuries. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1952, 68, 368.

Hamburger (J.) et Richet (G.). — Enseignements tirés de la pratique du rein artificiel pour l'interprétation des désordres électrolytiques de l'urémie aiguë. *Rev. Franç. études clin. et Biol.* 1, 39, 56.

Hamburger (J.), Richet (G.), Crosnier (J.). — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral, 1 vol. Paris 1954, *Flammarion édit.*

Hamburger (J.), Richet (G.), Lubetzki (J.), Millet (J.). — Sur un cas d'anurie prolongée durant plusieurs semaines avec survie artificiellement entretenue par épuration extrarénale jusqu'à guérison. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1952, 68, 187, 195.

Hamburger (J.), Serane (J.), Cournot (L.). — Les régimes de restrictions protidiques dans l'insuffisance rénale. *Sem. Hôp. Paris* 1951, 27, 2289.

Heard (K.M.), Posey (E.L.) and Long (J.W.). — Fulminating uremic pneumonitis associated with acute ischiemic nephropathy (L.N.N.). *Am. J. Med.* 1955, pp. 157-160.

Hsia Ch'i Ch'ang, Sheng Hsina Piao and Shid Ying Fu. — Artificial Kidney. A preliminary report. *Chinese J. Surg.* 1958, 6, 1-4.

Hugues (P.D.). — Exchange transfusion in the management of anuria. *Lancet*, 8 feb. 1958, 1 (7015), 323-324.

Huriet (C.). — Perturbations ioniques et électrocardiogramme. *Thèse de Nancy*, 1958.

Iseri (L.T.), Batchelor (T.M.), Boyle (A.J.) and Myers (G.B.). — Studies of fluid, electrolytes and nitrogen balance in acute renal insufficiency. *Arch. Int. Med.* 1952, 89, 188.

Jacobs (E.). — Le retentissement digestif de l'insuffisance rénale. *Acta gastro. ent. Belgica*, mars 1957, 24, 349.

Jeanbreau (E.) et Truc (E) avec la collaboration de Laval (P.). — Les acquisitions récentes dans le traitement des anuries. *Presse Méd.* 21 oct. 1950, 1172-1173.

Joekes (A.M.). — Anuria and the surgeon. *British J. of Urol.* Juin 1950, 22, n° 2, 125.

Johnstone (P.N.) et Coll. — Etudes sur l'étiologie et le traitement de la défaillance rénale aiguë. *J. Amer. Med. Ass.*, 9 juin 1956, 161, n° 6, pp. 491-494.

Kass (E.H.) and Schneiderman (L.J.). — Entry of bacteria into the urinary tracts of Patients with Inlying catheters. *New Engl. J. Med.* 1957, 256, 556.

Keith (N.N.), Burchell (H.B.). — Clinical intoxication with K : its occurrence in severe renal insufficiency. *Am. J. Med. Sc.* 1949, 217, 1-12.

Keitzer (W.A.), Ford (M.L.) and Milles (E.W.). — Clinical experience with the Skeggs Leonards artificial kidney. *J. Urol.*, oct. 1954, V. 72, 629-638.

Killmann (S.), Gjrup (S.) and Thaysen (J.H.). — Fatal acute renal failure following intravenous pyelography in patient with multiple myeloma. *Acta Med. Scand.* 1957, 158, 43-46.

Kelemen (W.A.) et Kolff (W.J.). — An evaluation of the managment of acute renal failure with dialysis. *Arch. Int. Med., déc.* 1958, 102, n° 6, 871-880.

Kelemen (W.A.) and Kolff (W.J.). — Use of artificial kidney in the very young, the very old, and the very sick. *J. Amer Med. Ass.*, octobre 1959, 151, 530-534.

Kolff (W.J.). — Le rein artificiel : un dialyseur à grande surface. *Presse Médicale* 1944, 52, 1, 103.

Kolff (W.J.). — Forced high caloric low Protein diet and the treatment of uremia. *Am. J. Med.* June 1952, 12, 667, 679.

Kolff (W.J.). — The Artificiel Kidney : Past, Present and Future. *Circulation* 1957, 15, 285.

Kolff (W.J.) and Higgins (C.C.). — Dialysis in the theatment of uremia artificial kidney. *J. Urol.*, décembre 1954, 72, 1082-1094.

Kolff (W.J.) and Watschinger (B.). — Further development of coil kidney disposable artificial kidney 1956. *J. Lab. Clin. Med.* 1956, 47, 969.

Kunin (C.M.) and Finland (M.). — Persistence of antibiotics in blood of patients with acute renal failure. III Penicillin, Streptomycin, Erythromycin and Kanamycin. *J. Clin. Ivest., sept.* 1959, 38, n° 9, 1509-1519.

Kunin (C.M.), Glazko (A.J.) and Finland (M.). — Persistence of antibiotics in Blood of patients with acute renal failure. II. Chloramphénicol and its metabolic products in the blood of patients with severe renal desease or hepatic cirrhosis. *J. Clin. Ivest.*, sept. 1959, 38, n° 9, 1498, 1508.

Kunin (C.M.), Rees (S.B.), Merrill (J.P.) and Finland (M.). — Persistence of antibiotics in blood of patients with Acute Renal failure. I. Tetracycline and Chlortétracycline. *J. Clin. Invest.*, sept. 1959, 38, n° 9, 1487-1497.

Kunin (C.M.) and Finland (M.). — Restrictions Imposed on Antibiotic Therapy by Renal Failure. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 1959, 104, 1030.

Kupfer (S.). — The place of dialysis procedures in Clinical management. *Amer. J. Med.* Apvril 1957, 22, pp. 511-515.

Labadie (P.) et Jaubert (J.L.). — Recherches sur les néphrites aiguës anuriques. Inversion de la perméabilité cellulaire aux électrolytes et surcharges en corticoïdes. Application à la surveillance et au traitement des anuries. *Sem. Hôp. Paris*, 6 mars 1957, 33, n° 14, 909-907.

Langeron (L.), Paget (M.), Nolf (V.). — Les néphropathies fonctionnelles. *Revue Lyon. Médicale* 1956, 5, 420-436.

Larcan (A.). — Le traitement des néphrites aiguës. *Gaz. Hôp. Paris*, 10 février 1958, 130, n° 4, 111, 114.

Laroche (C.). — Les variations de la kaliémie dans les néphrites. *Entretiens de Bichat* 1954, 303-306.

Lassen (N.A.) et Thomsen (A.C.). — The pathogenesis of the hepatorenal syndrome. *Acta. Med. Scand.*, 7 mars 1958, 160, n° 2, 165-173.

Lauler (D.P.) and Schreiner (G.E.). — Bilateral renal cortical necrosis. *Am. J. Med.* 1958, 24 : 519, 529.

Legrain (M.). — Néphrites aiguës anuriques. *Doin édit.* Paris 1951.

Legrain (M.). — Néphropathies tubulaires aiguës anuriques. *Concours Méd.*, 11 oct. 1958, n° 41, 42, 43, 4305-4558.

Leng-Lévy (J.), David Chausse (J.) et Bant (M.). — Néphrites aiguës anuriques et régime lipido-glucidique. *Journal. Med. Bordeaux*, oct. 1954, 131, n° 10, 972-980.

Lippman (R.W.). — Acute Renal Failure. *J. Amer. Med. Ass.* 1955, 157-1155.

Loughridge (L.W.), Milne (M.D.), Shackman (R.), Wootton (I.D.P.). — Clinical course of uncomplicated acute tubular necrosis. *The Lancet*, 13 Feb. 1960, n° 7120, pp. 351-355.

Lubash (G.D.), Cohen (B.D.), Braveman (W.S.), Rubin (A.L.) and Luckey (E.H.). — Electrocardiographic changes during hemodialysis with the artificial kidney. II. Treatment of Digitalis Intoxication. *Circulation*, Apvril 1959, 19, 552-558.

Lubash (G.D.), Cohen (B.D.), Braveman (W.S.), Rubin (A.L.) and Luckey (E.H.). — Metabolic Alterations During Hemodialysis with the Disposable coil artificial Kidney. *Amer. J. Med.* June 1959, 26, n° 6, 845-852.

Lucke (B.). — Lower Nephron Nephrosis (Renal lesions of crush syndrome, of burns, of transfusions and other conditions affecting lower segment of Nephrons). *Mil. Surgeons* 1946, 99, 371.

Maclean (J.T.). — Acute renal failure. Including to the use of the artificial kidney. *Thomas* 1952, *édit. Illinois,* 1 vol.

Mac Neil (A.E.), Doyle (J.E.), Witebsky (E.) and Swanson (P.R.). — Unusual hemolytic transfusion reaction with renal failure treated by hemodialysis. *J. Amer. Med. Ass.*, 1956, 161, 1630-1633.

Maher (F.T.) and Broadbent (J.C.). — Extracorporeal hemodialysis in management of acute renal failure. *J. Amer. Med. Ass.*, 8 feb. 1958, 166, n° 6, 608-615.

Maher (T.), Broadbent (J.), Callahan (J.A.) and Daugherty (G.). — Hypotension during hemodialysis : its prevention using human serum albumin. *Proc Staff Meet. Mayo Clinic.* Déc. 1958, 33, n° 25, 641-645.

Maitrepierre (J.). — De l'insuffisance rénale fonctionnelle par désordres hydroélectriques. *Thèse Lyon* 1957.

Maluf (N.S.R.). — Factors inducing renal shut down from lysed erythrocytes. *Ann. Surg.* 1949, 130, 49.

Mantz (J.M.), Metais (P.), Kempf (F.) et Krecke (M^lle^). — Quatre cas d'anurie traités par dialyse intestinale. *Strasbourg Méd.*, nov. 1957, 8, n° 10, 812-821.

Masson (M.), Crosnier (J.) et Richet (G.). — Analyse des 93 ionogrammes dans l'insuffisance rénale, Contributions à l'étude du taux de magnésium et des sulfates du plasma. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1955, 61, pp. 333-336.

Masse (L.), Masse (Cl.), Moulinier (J.) et Servantie (X.). — Les accidents de la transfusion sanguine. 59^e^ *Congrès français de Chirurgie,* oct. 1957, p. 136-143.

Mathé (G.) et Crosnier (J.). — Dispositif de contrôle du métabolisme de l'eau au cours du traitement de l'anurie. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1950, 56, n° 10, 760-775.

Merger (R.), Lévy (J.) et Crosnier (J.). — Conditions d'apparition des anuries survenant au cours de la gravidité. Les accidents rénaux de la grossesse et de l'avortement. 1 vol. Paris, *Masson édit.*

Méric (G.). — Les insuffisances rénales aiguës du post-abortum (A propos de 27 observations d'avortement traumatique). *Thèse Lyon* 1957.

Mériel (P.), Galinier (F.), Moreau (G.), Suc (J.M.), Bès (A.) et Bounhoure (J.P.). — Anurie par choc iodé. Découverte opératoire d'un angiome rénal. Nephrectomie. Guérison. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1959, 65, n° 3, pp. 217-220.

Mériel (P.), Galinier (F.), Ribaut (S.) et Suc (J.M.). — Hémodynamie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë in Hémodynamie Rénale. *Doin Edit. Paris* 1956.

Mériel (P.), Galinier (F.) et Suc (J.M.). — L'importance des facteurs hémodynamiques dans l'insuffisance rénale aiguë. *Gaz. Hôp.*, 10 et 20 sept. 1955, 127, n° 25-26, 785-787.

Mériel (P.), Galinier (F.), Suc (J.M.), Desandre. — Phénomène d'exclusion rénale (type Trueta) et collapsus vasculaire. *Presse médicale* 1954, 62, 84, 1739-1740, 1954.

Mériel (P.), Galinier (F.), Suc (J.M.), Bounhoure (J.P.), Régnier (C.). — L'ischémie rénale dans l'insuffisance rénale aiguë. *Rev. Méd. Française* 1957, 38, pp. 357-359.

Mériel (P.), Suc (J.M.), Denard (Y.). — La ponction aspiration biopsie du rein. *Press Méd.* 1956, 64, 1733.

Mériel (P.), Galinier (F.), Suc (J.M.), Bounhoure (J.P.) et Régnier. — Mesure du débit rénal dans l'insuffisance rénale aiguë. *Journée d'Etudes Cliniques et Biologiques*, Paris, mai 1959.

Mériel (P.), Moreau (G.), Suc (J.M.), Putois (J.), Régnier (C.). — Structure et ultrastructure des lésions rénales observées au cours de l'insuffisance rénale aiguë après ponction biopsie. *Journée d'Etudes Cliniques et Biologiques*, mai 1959.

Méroney (W.H.) and Herndon (R.F.). — Management of Acute renal insufficiency. *J. Amer. Méd. Ass.* 1954, 155, 877-883.

Méroney (W.M.). — Uremia-like Symptoms Not due to uremia battle casualties. *J. Amer. Med. Ass.* 1955, 158, 1513-1515.

Méroney (W.H.) and Rubini (M.E.). — Kidney function during acute tubular nécrosis. *Clinical studies and a theory Metabolism* 1959, 8 jan., 1-4.

Merrill (J.P.). — The Artificial Kidney. *New Engl. J. Med.* 1952, 246, pp. 17-27.

Merrill (J.P.). — The treatment of renal Failure. *New-York, Gune and Stratton*, 1955.

Merrill (J.P.). — Some common misconceptions about the use of the artificial kidney. *Minerva Chirurgica*, 1958, 13, n° 24, pp. 1530-1531.

Merrill (J.P.). — Current and Future Problems in the managment of renal failure. *Arch. Int. Médecine*. Déc. 1958, 102, 891-891.

Méry (J.-Ph.). — Les infarctus rénaux. *Rev. du Praticien*, 1960, 10, n° 7, pp. 747-756.

Metzger (H.), Blum (A.). — Les modifications de l'E.C.G. dans l'hyperpotassémie. Historique de la question et étude de deux cas d'hyperpotassémie grave. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1951, 67, 1064-1075.

Milliez (P.), Lagrue (G.), Borochez (Y.), Samarq (P.). — Les thromboses des veines rénales : Etudec linique. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1957, 63, 569.

Milliez (P.), Laroche (Cl.) et Ky (N.T.). — Les exsanguino-transfusions dans le traitement des anuries. *Revue méd. Liège*, 1-2-1958, 13, n° 3, 70-73.

Monod (R.) et Masse (L.). — Néphrites hémolytiques. *Rapports* 59e *Congrès français de Chirurgie*, oct. 1957.

Moulinier (J.), Muret (P.), Labadie (P.) et Jaubert (P.L.). — Traitement des néphrites aiguës anuriques post-abortum. *Journal Méd. Bordeaux*, août 1956, 133, n° 8, 737-761.

Munck (O.). — Renal circulation in acute renal failure. *Thèse Copenhague*, 1958.

Muirhead (E.E.), Vanatta (J.) and Grollman (A.). — Acute renal insufficiency : A comparaison of the use of an artificial kidney, Peritoneal Lavage, and more conservative measures in mavagement. *Arch. Int. Méd.* 1949, 83, 528.

Muret (P.). — Le traitement de la néphrite aiguë anurique du post-abortum vu sous l'angle de l'urologie. *Journal Méd. Bordeaux*, août 1958, 133, n° 8, 762-764.

Naets (J.P.). — The role of the kidney in Erythropoiesis. *J. Clin. Invest.* janv. 1960, 39, n° 1, 102-110.

Nahum (M.). — Les hyperkaliémies et leur traitement. *Vie médicale :* mars 1956, p. 357.

Nociti (V.). — Il rene negli incidenti da transfusione. Rassegna della litteratura contributo personale. *Minerva Med.* 1954, 45, n° 55, 102-116.

Oard (H.C.) and Walker (G.I.) — Clinical management of the americ patient. *Am. J. of Med.* Feb. 1955, pp. 199-206.

Ober (W.B.), Reid (R.E.), Rommey (S.L.) and Merrill (J.P.). — Renal lesions and acute renal failure in pregnancy. *Am. J. Med.* 1956, 21, 781.

Oliver (J.), Mc Dowell (M.), Tracy (A.). — The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. *J. Clin. Invest.* 1951, 30, n° 12, pp. 1305-1438.

Oliver (J.). — Correlation ship between function and pathology : mechanisms of healing in acute tubular Necrosis. *Am. J. Med.* 15, 535, 1953.

Otchakosky (A.). — Les néphropathies tubulaires aiguës à évolution mortelle (étude et essai d'interprétation de 50 cas). *Thèse Paris,* juin 1953, 133 pages.

Page (I.H.), Corcoran (A.C.), Dustan (H.P.), Koppanyi (T.). — Cardio vascular Action of Sodium Nitro prusside in Animals and Hypertensive patients. *Circulation* 1955, 11, 188.

Parrish (A.E.), Rubensseni (N.H.) and Howe (J.S.). — Acute renal insufficiency associated with respiratory infection. *Am. J. Med.* 1955, p. 237, 242.

Parsons (F.M.). — The artificial kidney. *Irish Journal of Medical Science.* Avril 1956, 96, 400 : 184-193.

Pasteur Valléry-Radot, Laroche (C.) et Coll. — L'hyperkaliémie au cours des néphrites. *Presse Méd.* 1953, 61, 1706-1708.

Pasteur Valléry-Radot, Milliez, Laroche, Lhermitte et Levasseur. — Première observation de néphrite aiguë azotémique guérie par la méthode de Bessis. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris,* 1947, 64, 908.

Perillie (P.E.) and Conn (O.H.). — Acute renal failure after intravenous pyclography in plasma cell mycloma. *J. Amer. Med. Ass.* 1958, 167, 2186, 2189.

Pettinari (V.). — L'émodialisi extra-corporea. *Minerva Chirurgica* 1958, 13, n° 24, 1535.

Policard (A.), Collet (A.), Pregermain (S.) et Reuet (C.). — Sur quelques points de la cytopathologie des néphrites toxiques étudiées au microscope électronique. *Presse Méd.,* 28 oct. 1957, 65, n° 76, 1685-1688, g fig.

Putois (J.). — Structure et ultra-structure du rein normal et pathologique. *Thèse Méd. Toulouse* 1959.

Ravault (P.P.). — Indications thérapeutiques dans les anuries. *Rev. Lyon Méd.* 1956, 5, 363, 368.

Ravault (P.P.), Marion (P.) et Traeger (J.). — Hépatonéphrite aiguë anurique au cours d'une lithiase du cholédoque. Etude de la période de reprise de la diurèse. Indications thérapeutiques. *Lyon Méd.* 5 juil. 1953, 189, n° 27, 3-11.

Ravault (P.P.) et Traeger (J.). — Etiologie générale des néphrites aiguës. *Rev. Lyon. Méd.* 1955, 4, 783, 785.

RAVINA (A.). — Néphrites tubulaires aiguës : traitement étiologiques et physiopathologiques. *L'Année Thérapeutique*, 1954, 61-64 (Masson édit.).

RÉGNIER (Cl.). — Etude histologique et électronique du rein normal et pathologique de l'enfant. *Thèse Toulouse* 1959.

REUBI (F.). — Le flux sanguin rénal au cours de certaines anuries médiales. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1950, 56, 10, 778-786.

REUBI (F.). — Pathogénie de l'insuffisance rénale aiguë causes infectieuses, toxiques, circulatoires, transfusionnelles et traumatiques. *XXXVIII^e Congrès Français de Médecine*. Bruxelles, 27-9-1951.

RICHET (G.) et ALAGILLE (D.). — La protéolyse précoce au cours des anuries hémolytiques du post-abortum. *Revue française d'études clin. et biologiques*. Mai 1957, 2, n° 5, 475, 488.

RICHET (G.), ALAGILLE (D.) et FOURNIES (E.). — L'érythoblastopénie aiguë de l'anurie. *Presse Méd.* 1954, 62, 3, 50-53.

RICHET (G.), ALAGILLE (D.), NEZELOFF (C.) et MÉRY (J.P.). — Physiopathologie et pathogénie des anuries hémolytiques du post-abortum. Monographies path. rénale, 1 vol., 1956, *Masson édit.*, pp. 38-63.

RICHET (G.) et ANTOINE (B.). — Traitement d'urgence des accidents hémolytiques. *Sem. Hôp. Paris*, 30 juin 1957, n° 62, 2550-51.

RICHET (G.) et ARDAILLOU (R.). — Acidose rénale. *Rev. du Praticien* 1957, 7, n° 6, 621-631.

RICHET (G.) et CROSNIER (J.). — La participation médicale au traitement de l'insuffisance rénale aiguë des infections urinaires. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1954, 60, n° 11, 833-837.

RICHET (G.) et CROSNIER (J.). — L'épuration extra-rénale dans le traitement de l'insuffisance rénale aiguë. *Assise de Médecine* 1956, 14, 108-115.

RICHET (G.), CROSNIER (J.) et LISSAC (J.). — L'anurie par intoxication au tétrachlorure de carbone. *La Rev. du Praticien*, 21 fév. 1959, 9, n° 6, 591-610.

RICHET (G.), CROSNIER (J.), MASSON (M.). — Traitement de l'insuffisance rénale par le rein artificiel (à propos de 58 cas). *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1955, 71, 848.

RICHET (G.), DROUHET (E.), DUCROT (E.), JUNGERS (P.). — Traitement de deux cas de septicémie par Candida Albicans compliquant une anurie sévère. Action de Amphotéricin B. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 75, 780-6, 10 juillet 1959.

ROSENAK (S.S.). — Hazards in the use of the artificial kidney. *Minerva Chirurgica*, 1958, 13, n° 24, pp. 1529, 41.

ROUSSET (M.). — Un cas d'anurie éclamptique. Deux cas d'anurie sulfamidique ; importance des manifestations vasomotrices et de l'indice oscillométrique. *J. Urol. Méd. et Chir.* 1950, 56, n° 4, 245-246.

RUBIN (A.L.), LUBASH (G.D.), COHEN (B.D.), BRAILOVSKY (D.), BRAVEMAN (W.S.) and LUCKEY (E.H.). — Electro-cardiographic changes during hemodialysis with the artificial kidney. *Circulation* August. 1958, 18, 227.

RUSSEL (C.S.), DEWHURST (C.J.) and BRACE (J.C.). — Successful management by continious infusion into the inferior veno cava. *The Lancey*, May 1, 1954, 902.

Russel (K.P.), Maharry (J.F.) et Stehly (J.W.). — Acute renal failure as an obstetric complication. *J. Amer. Med. Ass.*, 1er janvier 1955, 157, n° 1, 15-20, 6 fig.

Salisbury (P.F.). — The artificial kidney and relaled procedures. A report on clinical experience. *California Med.* 1954, 81, 391-395.

Salisbury (P.F.). — Timely versus Delayed use on the artificial kidney. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 1958, 101, 690.

Samuel (A.), Vest and Robert A. Kelley. — Modern treatment of acute renal failure. *The Journal of Urology*, 69, n° 1, janv. 1953, p. 55.

Schreiner (G.E.). — Rôle de l'hémodialyse dans l'intoxication aiguë. *Arch. Int. Méd.*, déc. 1958, n° 6, 896-913.

Schreiner (G.E.), et Berman (L.B.). — Le tableau clinique de l'insuffisance rénale aiguë « post abortum ». *Ann. Int. Méd.*, déc. 1955, 43, n° 6, 1230-1240.

Schwarz (K.C.), Cohen (B.D.), Lubash (G.D.) and Rubin (A.L.). — Severe acidosis and hyperpotassemia treated with sodium bicarbonate infusion. *Circulation*, fec. 1959, 19, 215, 220.

Schloerb (P.R.). — Peritoneal Dialysis and Newer methods of intestinal perfusion in renal failure. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, décembre 1958, 102, 914-921.

Seguy, Derot (M.), Boudier (R.), Mauvais, Jarvis (P.) et Tchobroutsky. — Forme maligne de la néphropathie tubulaire hémolytique post-abortum. *Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1957, 73, n° 31-32, 1049-1055.

Seligson (D.), Bluemle (L.W.) Jr, Webster (G.D.) Jr and Senesky (D.). — Organic Acids in Body Fluids of the uremic Patients. *J. Clin. Ivest.* 1959, 38, 1042.

Sewitt (S.). — Distal tubular necrosis with little or no oliguria. *J. Clin. Path.* 1956, 9, 12-30.

Shackman (R.). — Observations on the use of the artificial kidney. *Minerva Chirurgica* 1958, 13, n° 24, 1544-1547.

Simard (L.-Ph.) et Verreault (J.M.). — Insuffisance rénale aiguë. *Laval. Méd.*, déc. 1954, 19, n° 10, 1325-1342.

Smiths Kamp (H.). — Post traumatic renal insufficiency without oliguria. *Nederl. tydschr. geneesk.* 1958, 102, 215-220.

Sirota (J.H.) and Kroop (I.). — Water and electrolyte disturbances in acute renal insufficiency. *Federation Proc.* 1951, 10, 126. Cité par Bluemble.

Skouby (A.P.). — On the diagnosis and treatment of acute renal failure. *Acta med. Scand.* 1959, 163, n 4, 277-287.

Skeggs (L.J.) and Leonards (J.R.). — Studies on an artificial kidney. I. Preliminary results with a new type of continuous dialyser. *Science* 1948, 108, p. 212-213.

Skeggs (L.J.), Leonards (J.R.) and Heisler (C.R.). — Artificial kidney. II. Construction and operation of an Improved continuous dialyser. *Proceeding of the society for experimental biolgy and medecine*, 1949, 72, p. 539-543.

Skeegs (L.T. Jr, Leonards (J.R.), Heisler (C.) and Kahn (J.R.). — Artificial kidney. Elimination of vaso depressor effects due to cellophane. *J. Lab. Clin. Med.* 1950, 36, 272.

Smith (L.H.), Post (R.S.), Teschan (P.E.). — Post traumatic renal insufficiency in military casualties. Management. Use of an artificial kidney. Prognosis. *Am. J. Méd.* 1955, 18, n° 2, 187.

Sorrentino (F.). — L'emploi des résines à échange ionique comme rein artificiel. *J. Urol. Med. and Chir.* 1956, 62, 125-131.

Soulier (J.P.), Richet (G.) et Weiss (M.). — Surveillance de la coagulation au cours de la séance du rein artificiel. Intérêt de l'index de protamine. *Rev. Méd. Liège,* 1er fév. 1958, 12, n° 3, 88-94.

Strauss (M.B.) and Raisz (L.G.). — Treatment of acute renal shut down. *A.M.A. Arch. Int. Med.* 1955, 95, 846.

Swam (R.C.) and Merril (M.D.). — The clinical course of acute renal failure. *Médecine,* mai 1953, 32, 215, 292.

Taylor (W.H.). — Management of acute renal failure following surgical operation and head injury. *The Lancet,* 86-032, oct. 1957, 2, 703, 706.

Thaysen (J.), Gjorups and Munck (O.). — Prognosis in acute renal failure following complications in Pregnancy and Delivery. *Acta Med. Scand.* 1959, 163, 2, pp. 145-148.

Thaysen (J.M.), Gjorups and Killmann (S.). — Acute renal failure experiences with conservative and Hemodialytic treatment of 32 consecutives cases. *Danish M. Bull.* 4, 73-92, 1957.

Touraine (R.L.). — L'insuffisance rénale aiguë. *Gaz. Méd. France.* fév. 1953, 60, n° 3, 191-196.

Toussaint (C.), Verbanck (M.), Telerman (M.). — Premiers essais d'hémodialyse extracorporelle chez le chien normal à l'aide d'un dialyseur statique (Coil Kidney de Kolff). *Minerva Chirurgica,* 1958, 13, n° 24, 1556-1557.

Traeger (J.). — Aspect clinique et traitement des néphrites aiguës anuriques (à propos de 36 observations). *Rev. Lyon. Méd.* 1955, 4, 793-799.

Traeger (J.). — Syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie. *Rev. Lyon. Méd.* 1955, 4, 723-742.

Truc (Et.) et Mirouze. — Ce que le praticien doit savoir de la néphrite anurique. *Montpellier Méd.,* avril 1955, 47,, n° 4, 339-353.

Tzanck (A.), Dausset (J.). — L'exsanguino-transfusion dans les anuries. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 1948, 64, 563.

Wacker (W.E.) and Vallée (B.L.). — A study of magnesium matabolism in acute renal failure employing a multichannel flame spectrometer. *New Engl. J. Med.* 1957, 257, 1254.

Wahle (G.H.) Jr. and Muirhead (E.E.). — Bilateral renal cortical necrosis in a child associated with an incompatible blood transfusion. *Texas J. Med.,* oct. 1953, 49, 770-775.

Wakim (K.G.). — Physiologic basis for anuria and proteinuria. *J. Urol.* (Baltimore), fév. 1958, 79, 3, 560-576.

Valléry-Radot (Cl.). — Contribution à l'étude du pronostic éloigné des anuries. *Thèse Méd. Paris* 1955.

Walsh (R.J.). — Blood transfusions and acute renal failure. *Med. J. Austral,* 12 feb. 1955, 42, n° 7, 219-221.

Van Slyke (D.). — L'insufficienza renale tubulare nello shock e nella nefrite. *Minerva Med.* 1954, 45, n° 42, 1501-1508.

WARDENER (H.E.). — Intrarenal pressure in Experimental Tubular necrosis. *The Lancet,* 19 march 1955, 268, n° 6864, 580-584, 7 fig.

WATSCHINGER (B.) et KOLFF (W.J.). — Eigenschaften und Leistungen eines gebrauchsfertigen Dialysators. *Minerva Chirurgica,* 13, n° 24, pp. 1558-1560.

WAUGH (W.H.). — Functional types of acute renal failure and their early diagnosis. *Arch. Int. Med.,* n° 5, may 1959, 103, 686-689.

VERBANCK (M.), TOUSSAINT (C.), BRAUMAN (J.), VANDERVEIKEN (F.) et LAMBERT (P.P.). — Deux cas d'anurie traités par le rein artificiel de Kolff-Merrill. *Bruxelles Méd.,* 13 mai 1956, 36, n° 20, 1001-1017.

VERCELLONE (A.), ANGELINO (P.F.), ODDONE (I.) et LINARI (F.). — La souffrance hépatique dans les affections rénales. *Minerva Med.,* 17 fév. 1959, 50, n° 14, 475-482.

VINCENT (J.), O'CONNOR. — Anuria and Oliguria. *The Illinois Medical Journal,* sept. 1957, p. 105-108.

WOLFF (A.V.). — The artificial kidney. *Science* 1952, 115, 193.

IMPRIMERIE CASTELLVI,
184, chemin Michoun, TOULOUSE. — Tél. MA 32-53.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 13

CHAPITRE PREMIER :

BASES DU TRAITEMENT.

1. Etiologie 17
2. Anatomie pathologique 39
3. Signes cliniques 47
4. Syndrome humoral 55
5. Pathogénie 65

CHAPITRE II :

TRAITEMENT CLASSIQUE.

A) *Traitement médical :*

1. Traitement de la phase d'agression 79
2. Traitement de la phase oligo-anurique 91
3. Traitement de la phase de reprise de diurèse 101

B) *Traitement avec les méthodes d'épuration extra-rénale* 107

1. Exsanguino transfusion 108
2. Dialyse péritonéale 112
3. Dialyse intestinale 115
4. Rein artificiel 117

CHAPITRE III :

1. Présentation des observations .. 139
2. Etudes synthétiques de ces observations 189
3. Conduite à tenir devant une I.R.A. 203

CONCLUSION 213

BIBLIOGRAPHIE 217